

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕНЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

ALUSTATUD 1893. a.

VIHK 71 ВЫПУСК

ОСНОВАНЫ В 1893 г.

А. М. РУЛЛИ

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОДИНА-
МИКИ В ХИРУРГИИ, ИХ ИЗМЕРЕНИИ И НЕПРЕРЫВНОЙ
РЕГИСТРАЦИИ



ТАРТУ 1959

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕНЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
VIINIK 71 ВЫПУСК

А. М. РУЛЛИ

**ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОДИНА-
МИКИ В ХИРУРГИИ, ИХ ИЗМЕРЕНИИ И НЕПРЕРЫВНОЙ
РЕГИСТРАЦИИ**

МОНОГРАФИЯ

ТАРТУ 1959

Редакционная коллегия:

Г. Кингисепп, К. Кырге, Ф. Лепп, А. Линкберг (ответственный редактор),
Э. Мартинсон, Э. Раудам, А. Томингас.
А. Правдин (секретарь).

А. М. Рулли

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ХИРУРГИИ,
ИХ ИЗМЕРЕНИИ И НЕПРЕРЫВНОЙ РЕГИСТРАЦИИ

Тартуский государственный университет

Тарту, ул. Юликооли, 18

Корректор А. Б. Правдин

Сдано в набор 4 IX 1958 г. Подписано к печати 15 VI 1959 г. Бумага 60×92, 1/16. Печ. л. 8,5.
Тираж 1000. МВ.06235. Заказ № 3449.
Типография им. Ханса Хейдеманна, г. Тарту, ул. Юликооли, 17/19. ЭССР «Т. К.».

Цена 6 руб.

ВВЕДЕНИЕ

Все более возрастающие требования в отношении здравоохранения вынуждают хирургов прибегнуть к новым приемам исследования и лечения. Это требует сознательного изучения физиологических отклонений человеческого организма, выяснения отклонений от нормы и причин этих отклонений в стадии, когда возникающие патологические изменения еще предотвратимы.

Общеизвестно, что эффект хирургического лечения зависит от трех моментов:

- 1) от подготовки больного к операции;
- 2) от техники операции и применения профилактических приемов во время операции;
- 3) от ухода за больным в послеоперационном периоде.

Хирург, желающий добиться хорошего результата лечения, не должен недооценивать ни одного из этих трех моментов. В течение всего периода лечения хирург должен быть в тесном контакте с больным, беспрестанно следить за физиологическими отклонениями его организма и на основании своих наблюдений вывести соответствующие заключения в пользу того или иного лечебного приема или лечебного средства.

Вследствие патологических изменений в организме возникают изменения и в физиологических показателях. Эти изменения зависят от характера патологического процесса и от сопротивляемости организма. Патологические процессы развиваются относительно медленно, и организм способен до известной степени своими силами компенсировать возникающие при этом расстройства. Изменения физиологических показателей сравнительно небольшие. Декомпенсация появляется лишь тогда, когда силы организма использованы окончательно, или в том случае, когда в организме по какой-либо причине возникает резкое перенапряжение, например, в случаях травмы, острого воспалительного процесса, психических переживаний и т. д.

Хирург наблюдает больного до операции, в период операции и после нее.

Хирургическая операция является для больного травмой с сильными психическими переживаниями, причиненной ему с его согласия.

Травматизация при операции происходит в продолжение более или менее длительного промежутка времени, в течение которого изменения физиологических показателей протекают весьма бурно.

В последнее время большое внимание обращается на непрерывное динамическое наблюдение за физиологическими функциями организма во время операции, с целью обнаружения возможной опасности в ее наиболее ранней стадии.

Серьезной опасностью каждого операционного вмешательства является шок, известный уже Н. И. Пирогову, 1866 (63). Для борьбы против возможного шока хирургу необходимо вовремя обнаружить ранние проявления его.

К числу наиболее типичных симптомов шока относятся изменения кровяного давления и частоты ударов сердца, регистрация которых до настоящего времени сопряжена с большими трудностями и весьма неточна.

Уход за больным в послеоперационном периоде помогает ему мобилизовать свои силы на восстановление здоровья.

В настоящей работе автор поставил перед собой следующие задачи:

- 1) Выработать метод, который дал бы возможность при помощи сконструированного им аппарата непрерывно, в течение всей хирургической операции, считая также длительную, регистрировать промежуток времени между ударами сердца и систолическое и диастолическое артериальное давления, не причиняя травмы или неудобств больному.

- 2) Выяснить, какие раздражения при хирургических операциях под местным обезболиванием вызывают изменения артериального давления, и какого характера.

- 3) Выяснить, в какой степени наблюдаемые в связи с операциями изменения артериального давления зависят от изменений частоты ударов сердца.

ГЛАВА 1

НОРМАЛЬНОЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ И ЕГО ИЗМЕНЕНИЯ

При повторных измерениях артериального давления часто получаются различные данные. Более или менее одинаковые данные получаются лишь тогда, когда измерение производится полностью при одинаковых условиях, в полном состоянии покоя. И в этих случаях полученные показатели при первом измерении давления отличаются от повторных измерений [К. О. Калнберз (30); Н. А. Ефимов (22); Е. С. Быкова (12); Г. Х. Билецки (102) (G. Bilecki) и др.]. Явление это можно объяснить тем, что процедура измерения вызывает изменения артериального давления, размер которых может быть различен, завися часто, по-видимому, от несущественных побочных факторов, как-то: давление манжеты, незнание больным процедуры измерения и т. д.

Артериальное давление зависит от весьма различных факторов. Одни факторы вызывают быстрое повышение, часто вскоре исчезающее, другие действуют медленнее, вызывая продолжительные изменения давления. В зависимости от этого мы можем при однократном измерении получить ошибочное представление об артериальном давлении.

В связи с необходимостью ранней диагностики гипертонической болезни произведены многочисленные исследования для определения нормального артериального давления [З. М. Волинский, И. И. Исаков, С. И. Яковлев и С. А. Кейзер (13) — 109 000 исследований; Е. П. Федорова (80) — 40354; С. Ц. Робинсон и Д. Маршалл (182) (S. C. Robinson and D. Marschall) — 11383 исследований и т. д.].

Прежде всего можно установить зависимость артериального давления от места измерения его над артерией. В различных артериях имеется различное давление, величина которого зависит не только от месторасположения артерии и ее анатомических особенностей, но и от ряда других факторов, в том числе от болезненных процессов в организме. Ряд авторов советует для оценки состояния системы кровообращения использовать коэффициент:

давление в височной артерии
давление в плечевой артерии,

так как этот коэффициент уже при первой и второй стадии гипертонической болезни, по-видимому, выше нормального [А. М. Наумов (56); А. Г. Тетельбаум (75); И. А. Рывкин и М. Я. Фрадкин (65); Ц. А. Левина (44); Ц. А. Левина и М. К. Букшпан (45) и др.]. Ряд авторов описывает асимметрию артериального давления, которая часто зависит от болезненных процессов и в нервной системе [В. К. Бумейстер (9); А. М. Рурвич (17, 18); М. М. Орлина и А. М. Черкасова (59); Н. В. Шок и Э. Огден (190) (N. W. Schock

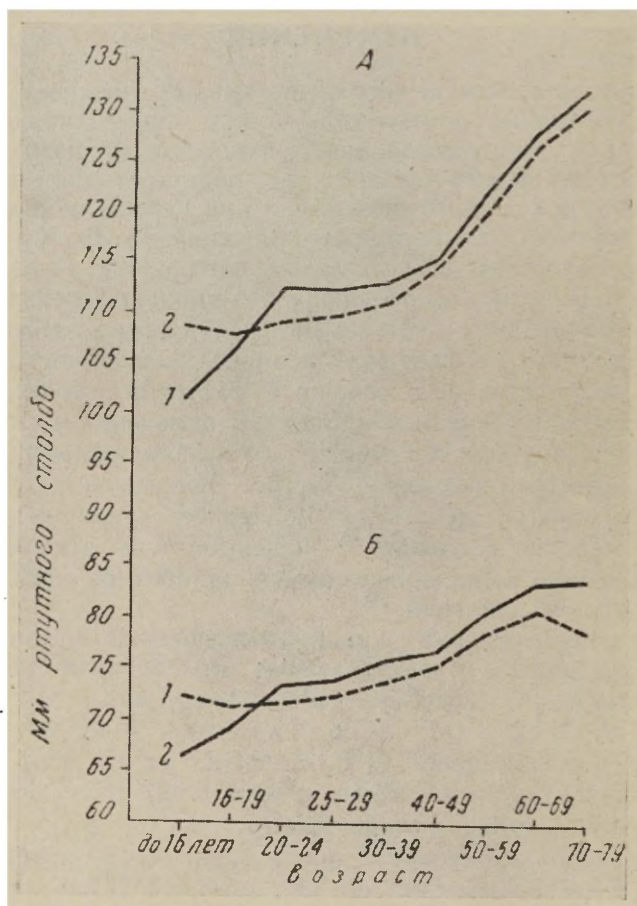


Рис. 1.
Нормальное артериальное давление по Федорову (80):
А — систолическое давление;
Б — диастолическое давление;
1 — мужчины; 2 — женщины.

а. E. Ogden); И. Ц. Уйвер и Д. Ф. Бор (203) (Weaver and Bohr) и др.].

В связи с возрастом и изменением эластичности стенок артерий нормальное артериальное давление повышается медленно, при этом повышение систолического давления немного резче и быстрее, чем повышение диастолического.

Большинство авторов изображает зависимость артериального давления от возраста в виде таблицы или графика [Е. И. Макарова (50); Е. П. Федорова (80); К. Р. Седов (60) Г. Билецки (102), А. Гонкальверс да Сильва (137) (A. Goncalvers da Silva) и др.] (рис. 1, 2 и таблицы 1, 2).

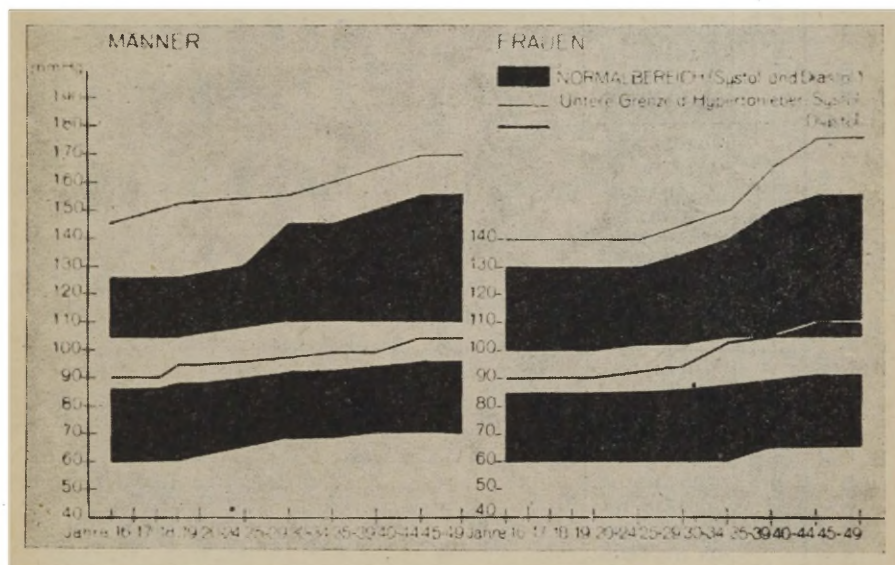


Рис. 2.

Нормальное кровяное давление по Мастеру и др.¹

Слева — мужчины; справа — женщины.

Черным обозначены пределы верхней и нижней границ нормального систолического и диастолического давления.

Зависимость систолического артериального давления от возраста часто передается математической формулой: $100 + \text{возраст в годах}$.

По ряду авторов нормальное систолическое давление составляет $102 + (0,6 \text{ возраста})$, нормальное диастолическое давление — $63 + (0,4 \text{ возраста})$ (З. М. Волынский, И. И. Исаков, С. И. Яковлев, С. А. Кейзер, 13). Нормальное систолическое давление составляет также: $\frac{\text{возраст в годах}}{5} + 120$, или $\frac{\text{возраст в годах}}{3} + 113$, или $120 + \frac{\text{возраст выше 20 лет в годах}}{2}$, и нормаль-

¹ Цитировано по Г. Билецкому (Bilecki) (102).

Таблица 1

Нормы систолического артериального давления в возрасте от первого дня жизни до 59 лет (З. М. Волинский, И. И. Исаков, С. И. Яковлев и С. А. Кейзер (13))

Возраст	Нижний уровень давления		Переходные зоны		Пределы средних нормативов		Переходные зоны		Верхний уровень давления	
	нормативы авторов (в мм ртутного столба)	лица с гипотонией (в %)	пределы колебаний (в мм ртутного столба)	%	нижний уровень (в мм ртутного столба)	верхний уровень (в мм ртутного столба)	пределы колебаний (в мм ртутного столба)	%	нормативы авторов (в мм ртутного столба)	лица с гипертонией (в %)
от 1 до 10 дней	60	—	—	—	—	—	—	—	89	—
от 11 дней до 6 мес.	70	—	—	—	—	—	—	—	109	—
от 7 месяцев до 2 лет	70	—	—	—	—	—	—	—	129	—
от 3 до 4 лет	75	0,05	—	—	—	—	—	—	129	—
„ 5 „ 9 „	75	0,05	—	—	—	—	—	—	129	0,1
„ 10 „ 14 „	80	0,42	—	—	—	—	—	—	134	0,56
„ 15 „ 17 „	85	0,23	85—89	1,93	90	134	135—139	0,59	139	0,76
„ 18 „ 19 „	90	0,85	90—94	1,72	95	134	135—139	1,41	139	1,96
„ 20 „ 24 „	90	0,5	90—94	1,53	95	134	135—139	2,21	139	3,58
„ 25 „ 29 „	90	0,31	90—94	0,65	95	134	135—139	2,45	139	4,0
„ 30 „ 34 „	90	0,1	90—94	0,65	95	134	135—139	2,76	139	5,4
„ 35 „ 39 „	90	0,47	90—94	0,7	95	134	135—139	3,29	139	7,6
„ 40 „ 44 „	90	0,5	90—94	0,73	95	134	135—139	5,07	139	12,5
„ 45 „ 49 „	90	0,59	90—94	0,69	95	139	140—144	6,18	144	15,22
„ 50 „ 54 „	90	0,66	90—94	0,44	95	144	145—149	5,05	149	21,52
„ 55 „ 59 „	90	—	90—94	0,32	95	144	145—149	6,01	149	26,89

Таблица 2

Нормы диастолического артериального давления в возрасте от первого дня жизни до 59 лет (З. В. Волинский, И. И. Исаков, С. И. Яковлев и С. А. Кейзер (13))

Возраст	Нижний уровень давления		Переходные зоны		Пределы средних нормативов		Переходные зоны		Верхний уровень давления	
	нормативы авторов (в мм ртутного столба)	лица с гипотонией (в %)	пределы колебаний (в мм ртутного столба)	%	нижний уровень (в мм ртутного столба)	верхний уровень (в мм ртутного столба)	пределы колебаний (в мм ртутного столба)	%	нормативы авторов (в мм ртутного столба)	лица с гипертонией в %
От 1 до 10 дней	30	—	—	—	—	—	—	—	59	—
от 11 дней до 6 месяцев	40	—	—	—	—	—	—	—	74	—
от 7 месяцев до 2 лет	40	—	—	—	—	—	—	—	79	0,5
от 3 до 4 лет	40	—	—	—	—	—	—	—	84	0,25
„ 5 „ 9 „	40	—	—	—	—	—	—	—	84	0,34
„ 15 „ 17 „	50	0,01	50—54	1,16	55	84	85—89	1,21	89	1,15
„ 18 „ 19 „	50	0,41	50—54	0,72	55	84	85—89	2,56	89	2,73
„ 20 „ 24 „	50	0,9	50—54	0,76	55	84	85—89	3,76	89	4,21
„ 25 „ 29 „	55	0,7	55—59	2,49	60	84	85—89	3,87	89	5,01
„ 30 „ 34 „	55	1,88	55—59	1,76	60	84	85—89	4,93	89	6,4
„ 35 „ 39 „	55	0,04	55—59	1,45	60	84	85—89	6,23	89	9,21
„ 40 „ 44 „	55	0,1	55—59	1,36	60	84	85—89	8,63	89	13,85
„ 45 „ 49 „	55	0,2	55—59	0,98	60	84	85—89	10,6	89	20,7
„ 50 „ 54 „	55	—	55—59	1,14	60	89	90—94	10,88	94	20,87
„ 55 „ 59 „	60	0,32	60—64	3,48	65	89	90—94	10,45	94	26,89

ное диастолическое давление: $\frac{\text{возраст в годах}}{5} + 75$, или $80 + \frac{\text{возраст выше 20 лет в годах}}{5}$ [Д. М. Л а й о н (161) (D. M. Lyon)].

Из приведенной литературы видно, что нормальные отклонения от так называемого среднего нормального кровяного давления, как систолического, так и диастолического, весьма значительны, доходя в некоторых возрастных группах до +20 мм ртутного столба.

Из ряда работ можно вывести заключение, что у женщин в совершеннолетнем возрасте артериальное давление немного ниже, чем у мужчин. Разница не особенно велика, но ее все же нужно отметить. Разница у детей не описывается. [Е. П. Федорова (80); Г. Билецки (102); С. Ц. Робинсон и Б. Маршалль (182); Гонкальверс да Сильва (137) и др.].

Стойкие изменения артериального давления в значительной мере связаны с условиями быта. Для подтверждения сказанного достаточно припомнить массовое появление гипертонической болезни в Ленинграде после Великой Отечественной войны. Не только тяжелые переживания оставляют следы на артериальном давлении, но и ежедневная деятельность и условия жизни. Ряд авторов описывает зависимость артериального давления от профессии [В. А. Штритер (89); Е. П. Федорова (80); З. М. Волынский, И. И. Исаков, С. И. Яковлев и С. А. Кейзер (12); Г. Билецки (102) и др.].

Описываются изменения артериального давления в связи с климатическими условиями, в связи с питанием и продовольствием [А. Г. Паренский (61); Ц. А. Левина (44); А. М. Соколова (73); К. Брамвелл (C. Bramwell) (105); Макгрегор, Скотт и Ло (Macgregor, R. G. Scott, a. G. L. Loh) (164); А. Я. Ярошевский (90); С. М. Лейтес и И. М. Россинская (47); К. В. Мирончик (5), Г. Билецки (102) и др.]. Известны также изменения артериального давления в связи с такими болезненными процессами, как болезни почек и кровообращения, базедова болезнь и т. д., не говоря о гипертонической болезни.

Из вышеуказанного видно, что стойкие изменения артериального давления могут развиваться под действием весьма различных факторов и быть весьма обширны. В зависимости от этого отдельные авторы определяют нормальное кровяное давление весьма различно.

При установлении нормального артериального давления практически достаточно взять за основание показатели артериального давления над плечевой артерией: в возрасте от 20 до 40 лет — систолическое давление — 100—125 мм, диастолическое — 45—75 мм ртутного столба, при пульсовом давлении от 35 до 55 мм, и в возрасте от 50 до 60 лет — систолическое давление 120—140 мм и диастолическое давление 60—80 мм [Г. П. Конради (38)].

Для хирурга, во время операции, важно иметь в виду, что быстро возникающие изменения артериального давления в извест-

ных условиях вследствие острой кардиоваскулярной недостаточности могут привести к тяжелым для больного последствиям.

Временные изменения артериального давления можно разделить на две группы:

- 1) периодические (с устойчивым ритмом) и
- 2) однократные (в ответ на какие-либо возбуждения)

Периодические изменения артериального давления, так называемые волны кровяного давления, разделяются обыкновенно на три рода [Г П. Конради (38). А. Флейш (A. Fleisch) (128), Р Вагнер и Шрекснадель (R. Wagner u. H. Schröcksnadel) (201) и др.].

1. Волны первого порядка — синхронические с деятельностью сердца. Во время систолы артериальное давление быстро повышается и доходит до максимума. В течение диастолы давление падает медленнее, достигая минимума к концу диастолы. Колебание происходит в пределах пульсового давления.

2. Волны второго порядка — синхронические с дыханием.

3. Волны третьего порядка — сходны с волнами второго, но более длительны.

Помимо упомянутых волн кровяного давления описываются еще суточные колебания артериального давления, которое при нормальном режиме является максимальным около 6 часов вечера. После полуночи происходит резкое падение давления. Минимальное давление отмечается между 2 и 4 часами утра. Нормальным считается давление около 8 часов утра. [В. Менцель (W. Menzel) (168, 169); К. Крэц (C. Kroetz) (154) и др.].

Установлена также зависимость частоты ударов сердца и артериального давления от времени года. Артериальное давление и частота ударов сердца выше зимой и ниже летом [Г Пауль (H. Paul) (180), Д. Ю. Смит (D. J. Smith) (191)].

Однократные изменения артериального давления могут вызывать весьма различными факторами, как: задержкой дыхания, изменением температуры, физическим напряжением, изменением положения тела, состоянием возбуждения, болевым раздражением и т. п.

Характер изменений кровяного давления и частоты ударов сердца, в ответ на однократное раздражение, зависит от состояния нервной системы, характера раздражителя и его интенсивности. Существенны также рефлекторные связи, зависящие от раздражения. В большинстве случаев в ответ на какое-либо раздражение наблюдается повышение кровяного давления и ускорение частоты ударов сердца на более или менее продолжительный срок, но в некоторых случаях наблюдается понижение давления. Реакция кровеносного сосуда на раздражитель может измениться, если к этому присоединится еще какое-либо экстеро- или интерорецепторное раздражение. Одно и то же раздражение может вызвать в различных условиях различную реакцию [И. П. Павлов (60); Т. А. Трофимова (77); Д. Г. Квасов и Т. А. Трофимова (34); В. В. Фролькис (82), В. И. Филистович (81) и др.].

ГЛАВА II

МЕХАНИЗМЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ИЗМЕНЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

В регуляции кровообращения принимает участие вся сердечно-сосудистая система, причем изменения артериального давления зависят от различных факторов. Основываясь как на литературных данных, так и на личном опыте, можно прийти к выводу, что факторы, вызывающие изменения в артериальном давлении, подразделяются нижеследующим образом.

1. Изменение минутного объема сердца:

- | | | |
|--------------------------|---|------------------------------|
| а) частота ударов сердца | } | увеличение или
уменьшение |
| б) ударный объем сердца | | |

2. Изменение функционального состояния большого круга кровообращения:

- | | | |
|---|---|---------------------------------|
| а) периферическое сопротивление
(просвет и эластичность кровеносных сосудов) | } | уменьшение
или
увеличение |
| б) вместимость кровеносных сосудов | | |

3. Изменение функционального состояния малого круга кровообращения.

4. Изменения крови:

- а) уменьшение количества крови,
б) изменение вязкости.

Наблюдая изменения артериального давления, часто бывает весьма трудно установить, какими из вышеупомянутых факторов они обусловлены. Выяснение причин изменения артериального давления затрудняется тем обстоятельством, что большие колебания его никогда не зависят от какого-либо одного фактора. Изменение одного фактора всегда вызывает изменение других, и кровообращение приспосабливается к возникшему новому состоянию.

С увеличением ударного объема сердца повышается главным образом систолическое давление. С увеличением частоты ударов сердца увеличивается как систолическое, так и диастолическое давление, причем повышение последнего значительнее. При сужении артериол больше увеличивается диастолическое и меньше си-

столическое давление [Конради (38); Бэгер и Вецлер (A. Böger u. K. Wezler) (107) и др.].

Авторы придерживаются различных мнений относительно значения того или иного фактора для регуляции артериального давления.

Некоторые авторы приписывают главное значение сердцу, утверждая, что высота кровяного давления зависит прежде всего от деятельности сердца [Т. Гоцев (T. Gotsev) (138, 139, 141, 140); О. П. Ораховац и Т. Гоцев (Orahovats D. F., Gotsev T.) (179)]. С другой стороны, нет сомнения в том, что работа сердца зависит от высоты артериального давления. Другие авторы стараются видеть главные причины изменений артериального давления в периферическом кровообращении. Большинство авторов считают само собой понятным, что изменение артериального давления может зависеть как от сердца, так и от изменений в периферической системе кровообращения.

Третьим фактором, вызывающим изменения кровяного давления, являются изменения сопротивления в малом круге кровообращения в связи с дыханием и другими воздействиями (пневмоторакс, направляемое дыхание, ателектаз и т. д.). [Д. И. Смирнов (72), К. Б. Тихонов (76), Э. Зальфельд (184) (E. Saalfeldt); Д. Н. Мак Конон и С. М. Хорват (D. M. Mac Canon, a. Horvath) (162), Г. Тримби и Х. Г. Никольсон (R. H. Trimby a. H. C. Nicholson) (196) и др.].

Труды И. П. Павлова (60) показывают, что увеличение минутного объема сердца и обусловленное этим повышение артериального давления может быть вызвано путем увеличения или ударного объема или частоты ударов сердца. Однако увеличение минутного объема сердца может быть принято во внимание лишь тогда, когда увеличивается приток венозной крови. В том случае, когда венозный приток не увеличивается, увеличение частоты ударов сердца происходит лишь за счет уменьшения ударного объема. При этом частота ударов сердца регулируется таким образом, чтобы работа сердечной мышцы была наименьшей. [Д. Плэш (64); Г. Кирарди (G. E. Chirardi) (110); Э. Асмуссен (97) (Asmussen E.) и др.]. Увеличение частоты ударов сердца за счет его ударного объема не изменяет систолического давления, ибо накачиваемое количество крови, равно как и сопротивление в кровеносных сосудах, не изменяется, изменяется только диастолическое давление.

Диастолическое давление повышается, ибо удары сердца следуют один за другим быстрее и давление при каждом следующем ударе сердца выше, чем оно было бы при замедленном пульсе. Амплитуда пульса уменьшается. При замедлении частоты ударов сердца и увеличении его ударного объема создается противоположное положение.

Приток венозной крови к сердцу в нормальных условиях неодинаков и зависит от давления в грудной клетке, от функциональ-

ного состояния мышц скелета, движения диафрагмы, функционального состояния мускулатуры стенок кровеносных сосудов и целого ряда других факторов. В зависимости от неравномерного притока венозной крови к сердцу постоянно меняется количество передвигаемой сердцем крови и изменяется артериальное давление, равно как и частота ударов сердца. [К. Б. Тихонов (76); Ф. А. Бэнбридж (F. A. Bainbridge) (99, 100); Вельц (G. A. Weltz) (205); М. Тийтсо (M. Tiitso) (195), Р. Хербст (R. Herbst) (146); Ю. Лепп (Ü. Lepp) (157, 158); Х. Вольф (H. Wolf); (206); И. Г. Колридж и Р. И. Линден (I. G. Coleridge a. R. I. Linden) (112) и др.].

Также существенны изменения функционального состояния регуляции движения крови в кровеносных сосудах. От функционального состояния кровеносной системы зависит величина общего периферического сопротивления. У здоровых людей артерии эластичны, и их объем может в иной части изменяться от 20 до 40%. В зависимости от этого в периферических артериях можно найти более высокие максимальные показатели кровяного давления, чем в центральных. [Л. Лост и А. Мюллер (L. Loszt u. A. Müller), (1956); Э. И. Крэккер и Е. Х. Вуд, (E. J. Kroecker a. E. H. Wood) (153) и др.]. В течение жизни изменяется эластичность артерий и в связи с этим изменяется их сопротивление. [Н. А. Куртаков (42); М. Хохрейн (M. Hochrein) (148)]. Измененное сопротивление может зависеть также и от изменений тонуса артериол, постоянных или временных. [Ф. Марджин (F. Marcean) (165); Х. Кунце (H. Kunze) (155); М. Сергиевский (M. Sergijevski) (189) и др.].

С сокращением вазоконстрикторов уменьшается просвет артериол, увеличивается общее сопротивление кровеносных сосудов и повышается артериальное давление. Как результат сокращения, повышается общий тонус артериол, их эластичность же уменьшается. С уменьшением эластичности увеличивается эластичное сопротивление [(Бэгер и Вецлер (107))]. С увеличением эластичного сопротивления должны бы повыситься систолическое давление и амплитуда пульса. В действительности же состояние является противоположным. При сокращении артериол, как и при увеличении частоты ударов сердца, резко повышается диастолическое давление. Амплитуда пульса уменьшается за счет повышения диастолического давления. [Г. П. Конради (38)]. Это кажущееся противоречие можно объяснить тем, что сокращения артериол не вызывают повышения тонуса более крупных артерий и не изменяют их эластичности.

Необходимо еще принять в расчет, что повышенное артериальное давление сопровождается увеличением количества циркулирующей крови, причем сокращения артерий перекомпенсируются работой сердца [В. Х. Хаус, К. Н. Тице и Р. Фальк (W. H. Hauss, K. H. Tietze a. R. Falk) (145)].

Если повышенное артериальное давление в состоянии протал-

кивать через артериолы кровь в количестве, бывшем до сокращения артериол, кровообращение существенно не изменяется, но сильно увеличивается работа сердца. От повышения артериального давления кровообращение при нормально работающем сердце страдает мало, при патологическом же изменении сердца такое повышение может стать роковым.

Противоположное состояние возникает при ослаблении круговых мышц артериол. Артериолы расширяются, кровяное давление понижается, причем падение диастолического давления значительнее, чем падение систолического. Амплитуда пульса повышается. Если не возникает изменения в венозном кровообращении и в малом кругу, снабжение тканей кровью почти не страдает. Это подтверждают и опыты, показывающие, что при понижении артериального давления скорость кровообращения мало изменяется; лишь в тех случаях, когда артериальное давление падает очень низко (30 мм), следует и резкое падение скорости кровообращения [А. Карлайль и Грейсон (109) (A. Carlyle a. J. Grayson)]. Расстройства циркуляции появляются лишь тогда, когда сопротивление тока крови, которое увеличивается вместе с падением давления [К. Мехельке, Э. Нуссер и В. Хей (167) (K. Mechelke, E. Nusser u. W. Hey)], начинает мешать нормальному движению крови.

Весьма существенным фактором в регуляции артериального давления является изменение емкости кровеносных сосудов. Емкость артериального и малого круга кровообращения по сравнению с венозным меньше. Как известно, резервуарами крови являются паренхиматозные органы, вены и капилляры. При увеличении емкости вен и капилляров часть крови выключается из круга кровообращения. При падении венозного давления уменьшается приток венозной крови к сердцу. Уменьшается минутный объем сердца; падает артериальное давление. Ударный объем сердца при уменьшении частоты ударов сердца может оставаться без изменения или даже увеличиваться, амплитуда же пульса обыкновенно уменьшается.

При сокращении вен и капилляров возникает противоположное явление. Часть находящейся вне кровообращения крови мобилизуется, увеличивается венозное давление и приток венозной крови к сердцу. Увеличиваются минутный объем сердца, артериальное давление и амплитуда пульса.

Изменения кровяного давления, зависящие от малокровия, сходны во всем с изменениями, зависящими от увеличения емкости кровеносных сосудов. Различие заключается в том, что в одном случае имеет место перемещение крови (в кровеносных сосудах), а в другом случае — потеря крови. Количество циркулирующей крови уменьшается в обоих случаях. Резкое уменьшение количества крови компенсируется главным образом сокращением кровеносных сосудов и увеличением частоты пульса; про-

должительная потеря крови вызывает однако увеличение ударного объема сердца. [Асмуссен (99)].

Вискозное изменение крови выражается главным образом в изменении амплитуды пульса. С уменьшением вязкости крови увеличивается амплитуда пульса и наоборот, так как при прохождении через сужения быстрота тока жидкостей зависит большей частью от ее вязкости.

При регистрации артериального давления чаще всего констатируемым изменением кровяного давления являются сопровождающие дыхание волнообразные колебания, описанные уже К. Людвигом (159) (С. Ludvig) С синхроническим изменением артериального давления в большинстве случаев изменяется частота пульса, особенно у подопытных животных. В зависимости от этого, при исследовании взаимной связи между дыханием и кровообращением главное внимание обращается на частоту пульса, как фактора, который может быть причиной колебаний артериального давления [В. Эйнброт (121) (W. Einbrodt). Э. Херинг (198) (E. Hering), Ф. А. Бэнбридж (100), Э. Зальфельд (184), М. Тийтсо (194) и др.].

Некоторые авторы утверждают, что респираторные колебания артериального давления зависят от изменения сопротивления в периферии [В. Шредер и Х. Лоссе (186) (W Schroeder u. H. Losse)].

Наблюдая артериальное давление и изменения частоты пульса у собак методом кровяной регистрации под хлоралозовым наркозом, можно было установить весьма различные изменения. Хлоралозовый наркоз был избран потому, что он мало влияет на каротидный рефлекс [Р Браун и Ю. Хильтон (106) (R. Braun u. J. G. Hilton); Э. Копперман, В. Брендель и Р Танер (152) (E. Koppermann, W Brendel u. R. Thamer)].

В ряде случаев изменения артериального давления могут быть объяснены лишь изменениями частоты ударов сердца. В приведенном на рис. 3 случае мы имеем дело с колебаниями кровяного давления, вызванными дыханием у собаки весом в 13,5 кг, подвергнутой действию кураре. В течение регистрации было использовано направляемое дыхание средней глубины, 7 раз в минуту. Для регистрации промежутка времени между двумя ударами сердца использован интерваллограф А. Флейша (126, 127, 125) (A. Fleisch). Артериальное давление регистрировалось в сонной артерии при помощи ртутного манометра 1:1. Средняя частота пульса была 94 удара в минуту (при вдохе — 130, при выдохе 75). Отношение: $\frac{130}{75} = 1,73$. Систолическое давление колебалось при выдохе от 136 до 128 мм и при вдохе от 122 до 118 мм, диастолическое при выдохе от 128 до 122 мм и при вдохе от 105 до 96 мм ртутного столба. Колебания пульса, как это можно было ожидать, были большими при падении волны кровяного давления, т. е. при замедлении частоты ударов сердца. Колебания диастолического

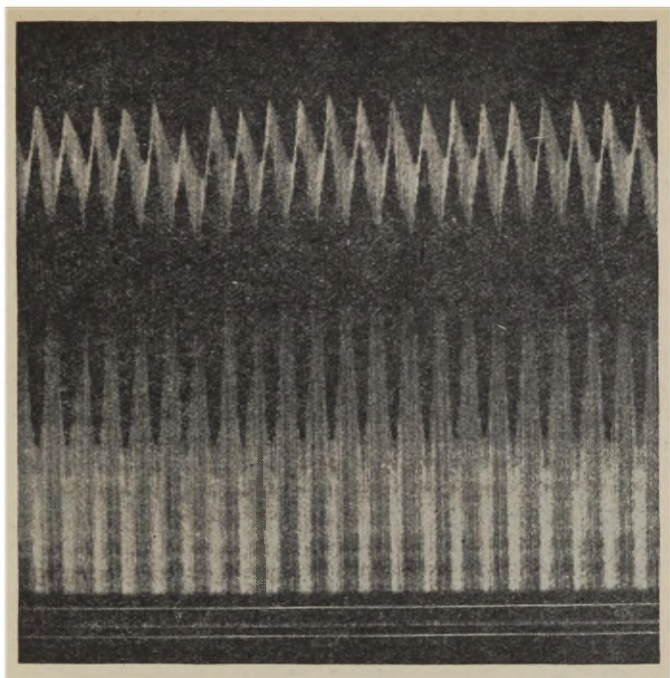


Рис. 3.

Волна артериального давления II порядка — синхронная с изменениями частоты ударов сердца.

Кривые (сверху вниз): артериальное давление; промежуток времени между двумя ударами сердца; нулевая линия; время в секундах; сигнальная черта.

давления оказались значительно большими, чем колебания систолического. При минимальной амплитуде пульса артериальное давление было 134/126 мм, а при максимальной 123/101 мм ртутного столба.

В данном случае начало повышения артериального давления и увеличение частоты ударов сердца, также как и начало падения давления и замедления ударов сердца, по времени точно совпадают. Увеличение частоты пульса при вдохе (до 1,75 раза) достаточно велико для того, чтобы вызвать сдвиги артериального давления с 15 до 18 мм.

Изменения артериального давления, зависящие от изменений частоты пульса, характеризуются большими колебаниями диастолического давления.

Вышеуказанные наблюдения позволяют заключить, что в данном случае колебания кровяного давления связаны с изменениями частоты ударов сердца. Нельзя однако заключить, что периферические кровеносные сосуды не играют роли при возникновении вызванных дыханием изменений артериального давления, ибо увеличение минутного объема сердца, как результат частоты ударов сердца или его ударного объема, может осуществиться лишь

тогда, когда увеличивается приток венозной крови, что без сомнения зависит от функции периферических кровеносных сосудов.

От вышеприведенных данных отличается кривая на рисунке 4. Кривая получена от здоровой собаки весом в 15 кг под хлоралозовым наркозом. Кураре и направляемым дыханием не пользовались. Респираторная аритмия оказалась у нее сильно выраженной. Средняя частота пульса была 76 ударов в минуту, при вдохе —

93, при выдохе — 60. Отношение: $\frac{93}{60} = 1,55$. Систолическое давление при выдохе колебалось 114—111 мм, при вдохе 94—92 мм, диастолическое при выдохе 94—96 мм, при вдохе 88—85 мм ртутного столба. Амплитуда пульса была больше при понижении кровяного давления и меньше при повышении, как в предшествующем случае. Собака дышала 8 раз в минуту. Колебания систолического давления были значительно больше диастолического. Максимальное колебание систолического давления в течение одного дыхательного периода было от 114—99 мм, а максимальное колебание диастолического давления от 101—91 мм.

Несмотря на большое сходство кривых артериального давления, колебания его на последней кривой нельзя объяснить только изменениями частоты ударов сердца, ибо отсутствует совпадение начала повышения ускорения пульса и артериального давления, также как и начала замедления частоты ударов сердца и падения давления. В данном случае можно констатировать повышение артериального давления в период замедления частоты ударов сердца и падение его в период ускорения, причем повышение давления начинается в период ускорения частоты ударов сердца. Увеличение частоты пульса начинается по истечении 1—2 ударов после начала вдоха. Замедление частоты пульса имеет место в течение выхода и паузы между ним и вдохом. Сходные изменения описаны и другими авторами [В. Шрэдер и Х. Лоссе (186); К. Фоа (130) (С. Foa); Д. М. Мак Канон и С. М. Хорват (162); И. Г. Колридж и Р. И. Линден (113), (G. Coleridge a. R. J. Linden) и др.].

Из приведенного следует, что в данном случае нельзя объяснить зависящие от дыхания изменения артериального давления лишь изменениями частоты ударов сердца, но причину следует искать или в изменениях ударного объема сердца или в ритмическом сокращении артериол синхронно с дыханием.

Еще яснее положение в приведенном случае на рис. 5. Опытная собака та же. Регистрация проведена в период покоя, спустя 1,5 часа после начала опыта. У собаки отпрепарированы с обеих сторон сонная артерия и каротидный синус. Левый синус полностью выключен из кровообращения, нерв синуса однако не поврежден. Справа отпрепарирован только синус. Наблюдается слабая респираторная аритмия. Средняя частота пульса 70 ударов в минуту; при вдохе — 72, при выдохе — 68. Отношение: $\frac{72}{66} = 1,06$

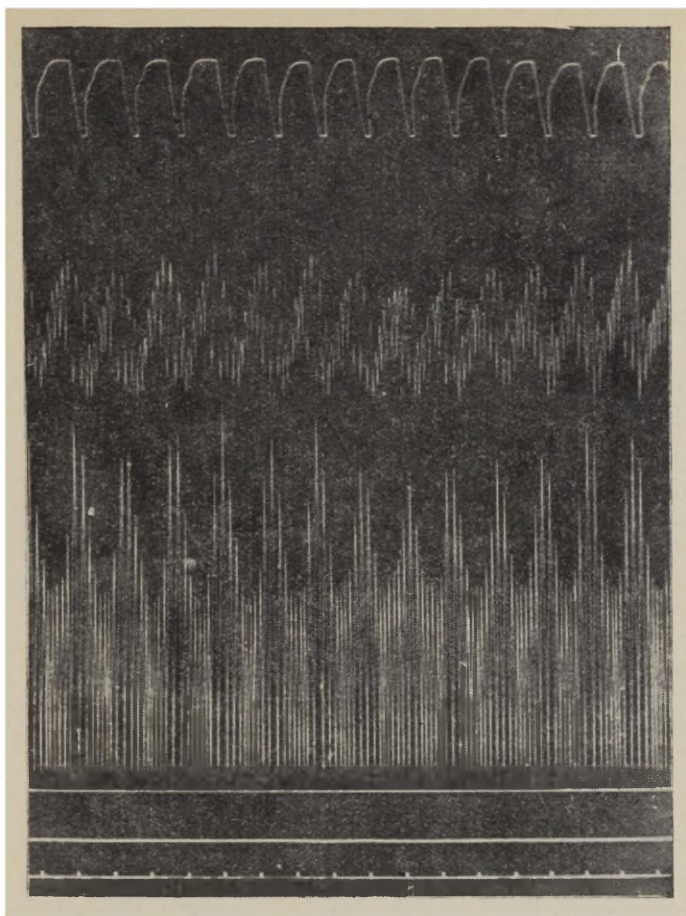


Рис. 4.

Волна артериального давления II порядка, объясняемая одновременными изменениями частоты ударов сердца и его ударного объема.
Кривые (сверху вниз): дыхание; артериальное давление; промежуток времени между двумя ударами сердца; нулевая черта, сигнальная черта; время (6 сек).

Систолическое давление при вдохе было 117—115 мм, при выдохе — 105—103 мм, и диастолическое при вдохе 90—88 мм, при выдохе 80—78 мм ртутного столба. Колебания систолического давления в течение одного дыхательного периода 12 мм и диастолического — 10 мм. Дыхательные движения — в минуту 13. На одно дыхательное движение приходится 5—6 ударов сердца. Амплитуда пульса больше при повышении кровяного давления и меньше при понижении. При вдохе артериальное давление повышается, при выдохе понижается. При замедлении частоты ударов сердца кровяное давление повышается, и наоборот, при ускорении частоты ударов сердца — понижается.

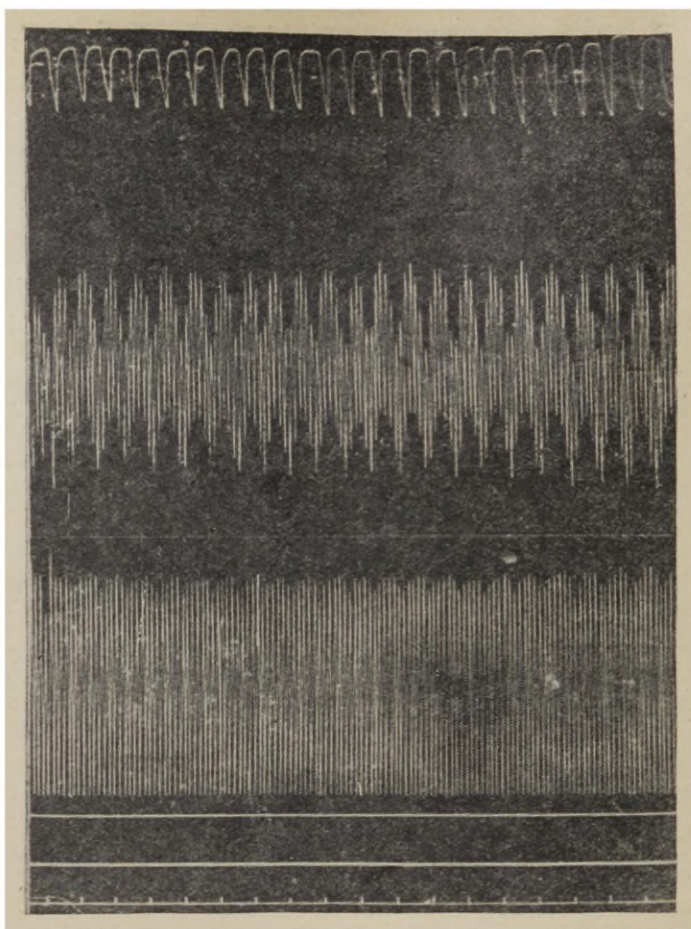


Рис. 5.

Волна артериального давления II порядка, объясняемая одновременными изменениями ударного объема сердца и тонусом артериол.

Кривые (сверху вниз): дыхание; артериальное давление; промежуток времени между двумя ударами сердца; нулевая черта; сигнальная черта; время (6 сек).

Начало вдоха и начало повышения артериального давления в большинстве случаев совпадает по времени; иногда начало повышения давления опаздывает на один удар сердца. Колебания систолического давления значительнее, чем колебания диастолического. Последнее обстоятельство, равно как и большая амплитуда кровяного давления и его изменения в сравнительно широких пределах, позволяет делать заключение, что в данном случае колебания артериального давления, связанные с дыханием, должны быть вызваны главным образом изменениями ударного объема сердца.

Из сравнения рисунков 4 и 5 видно, что на последнем ампли-

туда пульса значительно больше. Увеличение амплитуды пульса произошло как за счет повышения систолического, так и за счет понижения диастолического давления. Понижение диастолического давления в данном случае могло быть вызвано лишь расширением артериол, ибо частота ударов сердца существенно не изменялась и уменьшение ударного объема сердца в первую очередь понизило бы систолическое давление, однако последнее повысилось. Повышение систолического давления можно объяснить лишь увеличением ударного объема сердца, так как частота ударов сердца изменилась мало, а при сокращении артериол повысилось бы и диастолическое давление. Приходится заключить, что в данном случае имеют место два изменения: увеличение ударного объема сердца и ослабление тонуса артериол. Ослабление тонуса артериол приводит к понижению артериального давления, причем понижение диастолического давления значительнее. Увеличение ударного объема сердца приводит, наоборот, к повышению артериального давления, причем повышение систолического значительнее, чем повышение диастолического давления. Зависящее от увеличения ударного объема сердца повышение систолического давления компенсирует и перекомпенсирует понижение его, вызванное ослаблением тонуса артериол. Увеличение ударного объема сердца не компенсирует однако вызванного ослаблением тонуса понижения диастолического давления. Наступает состояние, при котором повышается систолическое давление и диастолическое понижается. Амплитуда пульса увеличивается. Снабжение тканей кровью улучшается.

На рис. 6 приведен опыт с собакой весом в 15,5 кг под глубоким хлоралозовым наркозом. Регистрации сделаны приблизительно через полчаса после двухстороннего пересечения блуждающего нерва в шейной части. Оба каротидных синуса денервированы, левый синус выключен из кровообращения. Данные регистрации: респираторной аритмии нет, средняя частота пульса 102 удара в минуту. Частота пульса при вдохе и выдохе в отношении: $\frac{102}{102} = 1,00$. Артериальное давление колеблется в ритме дыхания с амплитудой в 10—13 мм. К концу вдоха кровяное давление понижалось до самого низкого уровня, повышалось при выдохе и доходило до максимума в начале периода вдоха. С начала вдоха после 1 и 2 ударов сердца начиналось новое понижение, продолжавшееся до конца вдоха. В течение регистрации систолическое давление держалось между 122 и 110 мм, диастолическое между 105 и 98 мм. Амплитуда пульса небольшая. Систолическое и диастолическое давления колебались более или менее в одинаковых пределах. Систолическое давление колебалось в течение одного дыхательного периода от 9 до 10 и диастолическое от 8 до 9 мм ртутного столба, причем амплитуда пульса оставалась малой. Амплитуда пульса при повышении артериального давления не отличается от амплитуды пульса при понижении. Изменения кровяного давле-

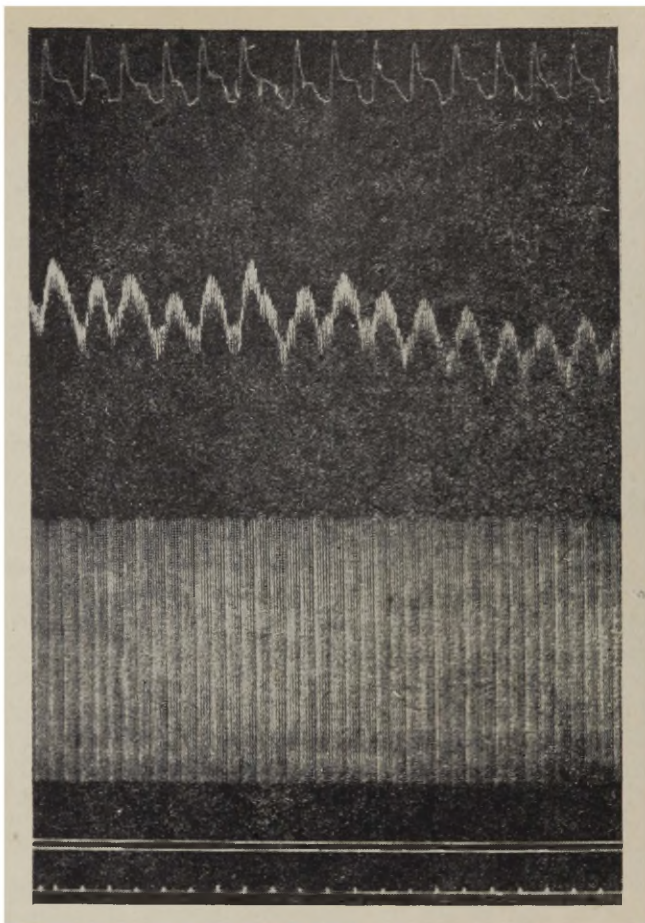


Рис. 6.

Волна артериального давления II порядка, объясняемая изменениями тонуса артериол.

Кривые (сверху вниз): дыхание; артериальное давление; промежуток времени между двумя ударами сердца; нулевая черта; сигнальная черта; время (6 сек.).

ния в ритме дыхания в данном случае не могут быть объяснены изменениями ударного объема сердца, так как при повышении ударного объема сердца повысилось бы систолическое давление и увеличилась бы амплитуда пульса. Наоборот, при понижении кровяного давления амплитуда пульса уменьшилась бы. Приходится допустить, что в данном случае изменения артериального давления, синхронного с дыханием, вызваны вазомоторными ритмическими сокращениями.

Из сказанного следует, что изменения артериального давления, синхронные с дыханием, могут быть вызваны изменениями часто-

ты ударов сердца, изменениями ударного объема сердца и изменениями тонуса артериол. Функциональные изменения в малом кругу кровообращения идут в расчет лишь в приведенном на рис. 3 случае, где пользовались направляемым дыханием. В остальных случаях условия дыхания были одинаковы.

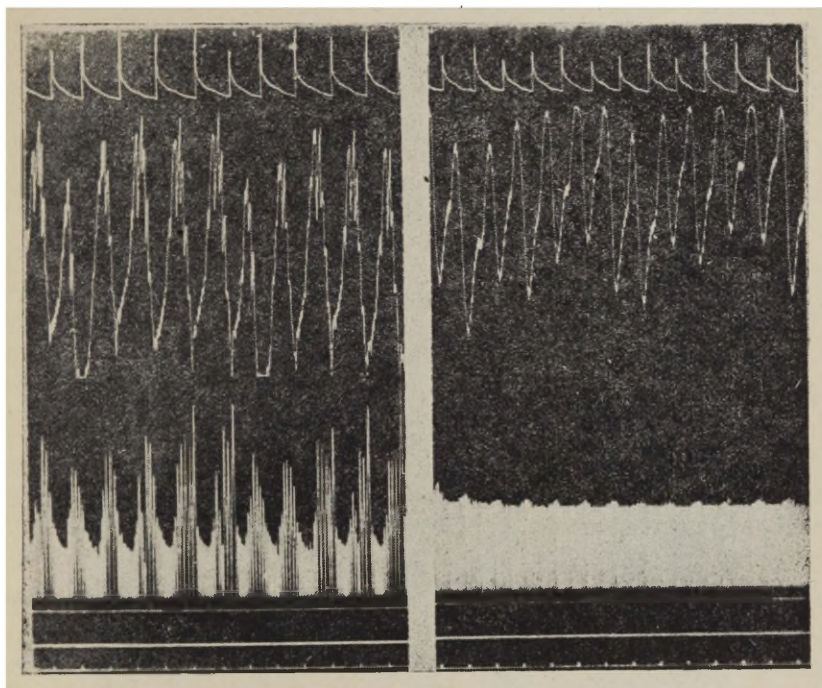


Рис. 7.

Изменение характера волны артериального давления II порядка в связи с изменениями частоты ударов сердца.

Кривые (сверху вниз): дыхание; артериальное давление; промежуток времени между двумя ударами сердца; нулевая черта; сигнальная черта; время (6 сек.)

В большинстве случаев в регуляции артериального давления принимают участие все названные факторы, и выпадение одного из них сразу меняет характер колебаний давления.

Кривые, приведенные на рисунке 7, получены от собаки весом в 14 кг под хлоралозовым наркозом. Регистрация кровяного давления происходит в сонной артерии при помощи ртутного манометра. Дистальный конец артерии был соединен с установкой, при помощи которой можно было повышать и понижать давление в синусе. Каротидный синус был исключен из кровообращения лигированием всех ответвлений артерии. Нерв синуса оставили нетронутым. Синус наполнили физиологическим раствором. Давление в синусе = 0. Во избежание свертывания крови собаке ввели ликворид 0,005 на кг веса тела.

Первая кривая получена сразу в начале опыта. На кривой видна сильно выраженная респираторная аритмия. Средняя частота пульса 120 ударов в минуту, частота при вдохе — 153, при выдохе — 64, отношение: $\frac{153}{64} = 2,47$. Дыхание в минуту 8. Повышение артериального давления начинается вместе с ускорением частоты пульса при вдохе; максимальный уровень достигается в течение замедления частоты ударов сердца. В конце вдоха начинается резкое понижение артериального давления. Минимальный уровень его достигается в начале вдоха, отсюда сразу начинается новое повышение. Колебания кровяного давления весьма значительные.

Повышение артериального давления начинается с увеличением частоты ударов сердца. С замедлением частоты ударов сердца повышение давления еще продолжается, становясь даже интенсивнее. В то же время значительно увеличивается и амплитуда пульса. Во время наименьшей частоты ударов сердца начинается резкое падение кровяного давления, которое продолжается еще в течение 3—4 ударов сердца после того, как частота ударов сердца начала уже увеличиваться (см. рис. 7).

Вторая кривая снята с той же собаки приблизительно 5 минут позднее, сразу после дополнительного впрыскивания ликвоида 0,002 на кг веса тела (всего дано ликвоида 0,007 на кг веса тела). Респираторная аритмия почти отсутствует. Средняя частота пульса 160 ударов в минуту, при вдохе — 164, при выдохе — 158, отношение: $\frac{165}{158} = 1,06$. Систолическое давление колеблется между 154 и 113 мм ртутного столба. Повышается главным образом нижняя граница колебаний. Повышение артериального давления начинается с 5—6 ударов после начала вдоха, понижение его с 5—6 ударов после начала выдоха. Амплитуда пульса мала, повышается немного лишь при повышении кровяного давления (см. рис. 7).

На последних двух кривых видны различия респираторной аритмии и различия в колебании артериального кровяного давления. Границы колебаний артериального давления, зависящих от дыхания, уменьшились как результат повышения нижней границы. Уменьшилась также амплитуда пульса, в особенности во время уменьшения частоты ударов сердца. В этом периоде в первом случае амплитуда пульса доходит до 24 мм, во втором лишь до 1—2 мм ртутного столба. Систола сердца в первом случае вызывает повышение кровяного давления от 15 до 19 мм, во втором случае от 5 до 9 мм. Кровяное давление в диастоле падало максимально в первом случае от 18 до 21 мм и во втором — от 9 до 10 мм.

В первом случае повышение артериального давления начинается медленно, амплитуда пульса ниже 5 мм. Такое состояние возможно только вследствие небольшого ударного объема сердца.

Продолжается резкое повышение кровяного давления, амплитуда пульса существенно не изменяется, частота ударов сердца замедляется. Следовательно, происходит увеличение ударного объема сердца и повышение тонуса артериол. И только при увеличении ударного объема и замедлении частоты ударов сердца увеличилась бы амплитуда пульса. При высоком кровяном давлении резко увеличивается амплитуда пульса. Это показывает, что при уменьшении тонуса артериол ударный объем сердца существенно не изменяется.

Падение кровяного давления резкое, при этом повышение давления, вызванное отдельными сокращениями сердца, уменьшается от удара к удару. Приведенное явление объясняется или ослаблением тонуса артериол или уменьшением ударного объема сердца. За уменьшение ударного объема говорит то обстоятельство, что в этот период увеличивается частота ударов сердца. При низком кровяном давлении увеличивается частота ударов сердца, тонус артериол медленно повышается и вызывает повышение кровяного давления.

Во втором случае почти отсутствует изменение частоты ударов сердца. При повышении кровяного давления амплитуда пульса

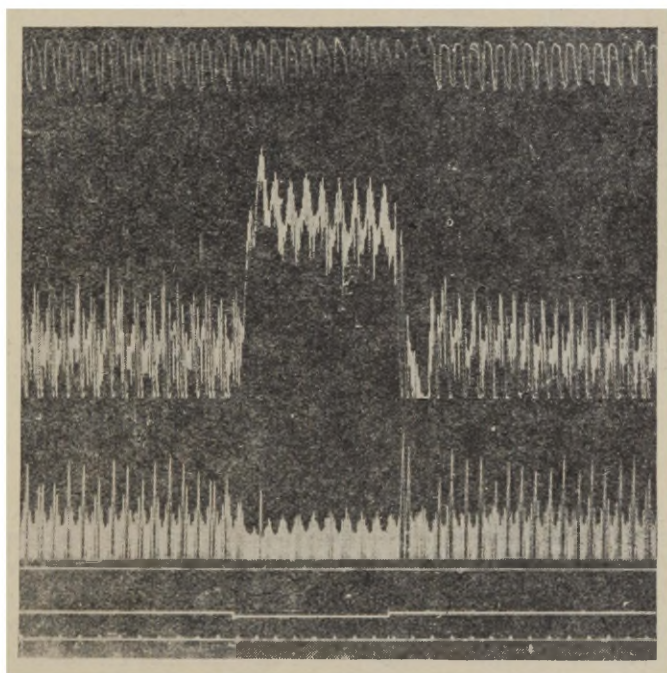


Рис. 8.

• Изменение артериального давления и частоты пульса в связи с выключением каротидного синуса из системы кровообращения.

Кривые (сверху вниз): дыхание; артериальное давление; промежуток времени между двумя ударами сердца; нулевая черта; сигнальная черта; время (6 сек).

равна 1—2 мм. После некоторого повышения артериального давления дальнейшее повышение происходит резче, причем амплитуда пульса еще уменьшается, что указывает на сокращение артериол. При падении кровяного давления повышение давления, зависящее от сокращения сердца, едва заметно. Это возможно лишь тогда, когда ударный объем сердца мал и тонус артериол незначителен. Из этого следует, что в данном случае изменение артериального давления зависит главным образом от изменения тонуса артериол.

Непосредственное раздражение рецепторов вызывает в большинстве случаев изменения частоты пульса и кровяного давления, поэтому и на эти изменения кровяного давления смотрят часто как на зависимые от изменения частоты ударов сердца. Изменения кровяного давления могут возникать иногда без изменения частоты пульса.

Кривая, приведенная на рисунке 8, получена от собаки весом в 10,5 кг. Левый каротидный синус изолирован вышеописанным способом. Давление в синусе 0. На правой стороне отпрепарирована сонная артерия, без прикосновения к синусу. Согласно отмеченному на сигнальной черте месту, путем сжатия общей сонной артерии в течение 60 секунд был выключен правый синус. Результатом сжатия было резкое повышение артериального давления, увеличение частоты пульса и уменьшение респираторной аритмии. При прекращении сжатия сонной артерии положение быстро восстанавливалось.

	До сжатия артерии	Во время сжатия артерии	После сжатия артерии
Средняя частота пульса	78	114	78
Частота пульса при вдохе	86	130	91
Частота пульса при выдохе	45	100	45
Отношение:	$\frac{86}{45} = 1,91$	$\frac{130}{100} = 1,30$	$\frac{91}{45} = 2,02$

При уменьшении частоты ударов сердца повышалась, а при увеличении его уменьшалась амплитуда пульса. Артериальное давление начинало понижаться в период уменьшения частоты ударов сердца.

Понижение продолжалось в период увеличения частоты пульса. За несколько ударов до достижения максимума частоты пульса начиналось повышение кровяного давления, которое продолжалось и при уменьшении частоты пульса сердца. После сжатия сонной артерии происходило резкое повышение кровяного давления и увеличение частоты пульса сердца. Амплитуда пульса уменьшалась.

В большинстве случаев период ускорения частоты ударов сердца совпадает с максимумом кровяного давления, а период замедления с минимумом, однако в некоторых случаях возникают те же сдвиги, как до сжатия артерии. Во время сжатия артерии частота ударов сердца, как и колебания артериального давления, становятся более регулярными. Возникающие изменения можно объяснить тем, что ускорение частоты пульса происходит за счет изменения ударного объема сердца. После прекращения сжатия возникает резкое падение артериального давления, с последующим кратковременным повышением. Приблизительно через 20 секунд после прекращения сжатия артерии достигается вновь равновесие, и кривая больше не отличается от той, какой она была до сжатия.

Кривая, приведенная на рис. 9, получена от другой собаки, весом в 15 кг. Опыт произведен 2 раза подряд с промежутком в 1,5 минуты. При первом сжатии артерии частота пульса несколько увеличивалась, а респираторная аритмия уменьшалась. При втором сжатии артерии частота пульса почти не изменялась, также как и респираторная аритмия. После прекращения сжатия возникало кратковременное уменьшение частоты ударов сердца в течение 2 дыхательных периодов или 10 ударов пульса.

	До сжатия артерии	Во время сжатия артерии	После сжатия артерии
При первом сжатии:			
средняя частота пульса	100	115	110
частота пульса при вдохе	125	130	125
частота пульса при выдохе	86	93	86
отношение:	$\frac{126}{86} = 1,45$	$\frac{130}{93} = 1,40$	$\frac{125}{76} = 1,45$
При втором сжатии:			
средняя частота пульса	100	100	105
частота пульса при вдохе	125	125	130
частота пульса при выдохе	86	86	88
отношение:	$\frac{125}{86} = 1,45$	$\frac{130}{88} = 1,45$	$\frac{130}{88} = 1,48$

С ускорением частоты пульса повышается артериальное давление. Повышение давления продолжается и в период замедления частоты пульса. Максимальное давление наступает в большинстве случаев одновременно с наибольшей и минимальное с наименьшей частотой пульса. Максимальная амплитуда пульса совпадает с периодом наименьшей частоты пульса.

Изменения кровяного давления, частоты ударов сердца и амплитуды пульса, возникающие при первом сжатии артерии (см. рис. 9), сходны во всем с предыдущим опытом (см. рис. 8), отли-

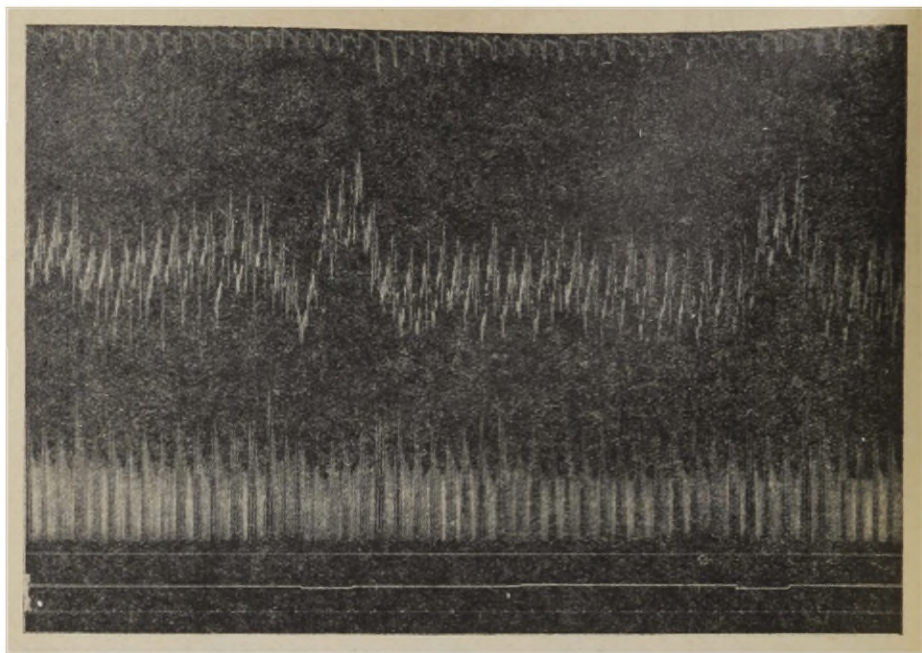


Рис. 9.

Изменения артериального давления и частоты пульса в связи с выключением каротидного синуса из системы кровообращения.

Кривые (сверху вниз): дыхание; артериальное давление; промежуток времени между двумя ударами сердца; нулевая черта; сигнальная черта; время (6 сек.).

чаясь лишь размером изменений объема. Кривая, полученная при втором сжатии, отличается (см. рис. 9) от кривой, полученной при первом сжатии.

На кривой, полученной при вторичном сжатии артерии, отсутствуют изменения частоты ударов сердца. Амплитуда пульса и характер ее остаются неизменными.

Повышается лишь уровень артериального давления, приблизительно на 20 мм ртутного столба.

Из приведенного можно заключить, что повышение артериального давления, полученное при включении синуса, зависит от сокращения артериол. Минутный объем сердца существенно не изменяется. Возникающее увеличение частоты ударов сердца происходит главным образом за счет ударного объема сердца.

Следовательно, приток венозной крови меняется мало, и значение изменений функций венозного кровообращения в приведенных опытах невелико.

Аналогичное состояние возникает при повышении давления в каротидном синусе. Кривая, приведенная на рисунке 10, получена от собаки весом в 13,5 кг, у которой отпрепарирован без повреждения левый синусный нерв и полностью выключен из кровообра-

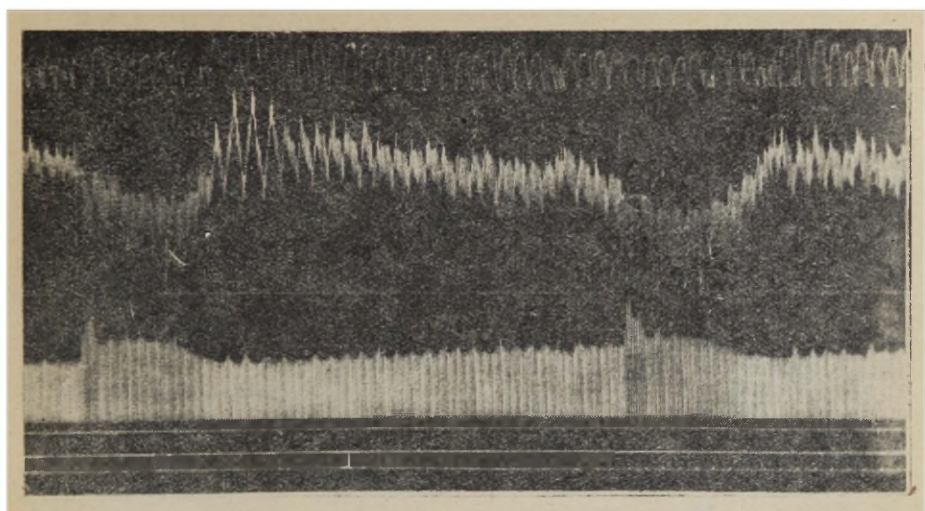


Рис. 10.

Изменения артериального давления и частоты пульса в связи с увеличением давления в каротидном синусе.

Кривые (сверху вниз): дыхание; артериальное давление; промежуток времени между двумя ударами сердца; нулевая черта; сигнальная черта; время (6 сек.).

щения каротидный синус той же стороны. Правый синус отпрепарирован и денервирован без повреждения кровеносных сосудов. Левый каротидный синус наполнен физиологическим раствором и соединен с установкой, которая дает возможность резко повышать давление в синусе. Другие условия те же, что и в предшествующих опытах.

До повышения давления в синусе средняя частота пульса — 110 ударов. Ритм однообразный, замечается лишь некоторое минимальное замедление частоты пульса, совпадающее с понижением артериального давления и глубоким выдохом собаки. После повышения давления в левом каротидном синусе до 140 мм ртутного столба начинается быстрое понижение артериального давления. При этом частота пульса резко уменьшается. После седьмого медленного удара (частота приблизительно 60 ударов в минуту), частота пульса удерживается на 84, причем появляется респираторная аритмия. Отношение частоты пульса при вдохе и выдохе — 1,06. Артериальное давление начинает понижаться, вначале резко, затем замедляется. Вместе с замедлением частоты ударов сердца резко увеличивается амплитуда пульса. После падения давления в синусе артериальное давление начинает медленно повышаться. Одновременно увеличивается частота ударов сердца и уменьшается амплитуда пульса. Частота ударов сердца повышается в течение 18 секунд с 84 до 110 ударов в минуту. В то же время артериальное давление повышается приблизительно на 10 мм и ампли-

туда пульса уменьшается приблизительно на 6 мм (см. рис. 10 и таб. 8).

После повышения артериального давления до прежнего уровня, приблизительно через 20 секунд после понижения давления в синусе, собака начинает глубоко дышать. Возникает весьма интенсивное колебание артериального давления — волны второго порядка, которые медленно исчезают вместе с успокоением дыхания. По истечении приблизительно 2 минут происходит полное успокоение как колебаний кровяного давления, так и дыхания. Только респираторная аритмия, появившаяся вместе с интенсивными колебаниями кровяного давления, остается прежней. Отношение частоты пульса при вдохе и выдохе — 2,10.

При повторном опыте, при подъеме давления в синусе до 130 мм ртутного столба, повторяется все вышеуказанное, лишь с той разницей, что по мере увеличения интенсивности дыхания собаки после падения давления в синусе волна кровяного давления второго порядка менее высока.

Аналогичное положение с опытом, приведенным на рис. 11. Кривая получена от собаки, весом в 9,5 кг, у которой после выключения из кровообращения левого каротидного синуса и денервирования правого синуса сильно увеличилась частота пульса и по-

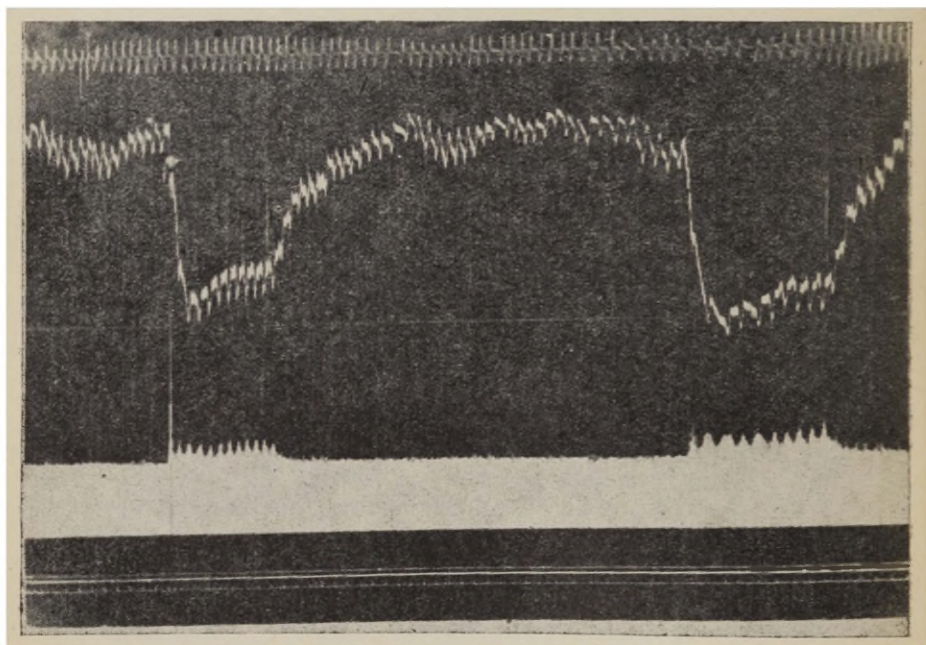


Рис. 11.

Изменение артериального давления и частоты пульса в связи с увеличением давления в каротидном синусе.

Кривые (сверху вниз): дыхание; артериальное давление; промежуток времени между двумя ударами сердца; нулевая черта; сигнальная черта; время (6 сек.).

высилось артериальное давление. Средняя частота пульса 187. Артериальное давление колеблется между 165 и 180 мм ртутного столба. Респираторные колебания кровяного давления сильно выражены. Респираторная аритмия отсутствует. Амплитуда пульса незначительная. При подъеме давления в левом синусе до 170 мм ртутного столба резко падает артериальное давление (в течение 6 секунд на 50 мм), но после этого оно начинает снова медленно повышаться. Повышение давления в синусе вызывает замедление частоты пульса и появление респираторной аритмии. Средняя частота пульса — 165 ударов в минуту; при вдохе — 178, выдохе — 158. Отношение частоты пульса при вдохе и выдохе — 1,12. Вместе с замедлением частоты ударов сердца увеличивается амплитуда пульса.

С падением давления в синусе увеличивается частота пульса, достигая предшествующего повышения уровня приблизительно в течение 12 секунд. В течение названного промежутка времени происходит повышение артериального давления на 20 мм. Далее следует медленное повышение давления до достижения начального уровня, на что уходит приблизительно 1 минута, считая с момента падения давления в синусе. При повторении опыта результаты в общем те же.

Увеличение амплитуды пульса полностью объяснимо замедлением частоты ударов сердца и увеличением его ударного объема за счет частоты пульса.

Из проведенных опытов с изменением давления синуса можно сделать заключение, что более значительные изменения артериального давления в связи с изменением давления в каротидном синусе зависят главным образом от изменения тонуса артериол и не вызывают в венозном кровообращении каких-либо значительных изменений.

ГЛАВА III

ОБ ИЗМЕРЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Для измерения артериального давления в настоящее время можно пользоваться двумя методами:

- 1) прямым измерением артериального давления и
- 2) непрямым измерением.

Прямое определение артериального давления было произведено уже в 1727 г. С. Халесом, но более широко им начали пользоваться лишь после того, как в 1847 г. К. Людвиг описал возможность регистрации артериального давления прямым методом.

Описанный Людвигом метод регистрации кровяного давления прост, однако требует вскрытия артерии, и поэтому им не пользуются в ежедневной медицинской практике. До последних десятилетий прямым измерением артериального давления пользовались лишь при опытах над животными, но так как этот метод надлежит считать более точным, чем не прямое измерение, начались поиски путей для использования его в клинической практике. Были изготовлены новые манометры [манометр Р о ж а н с к о г о; двойной пружинный манометр Н. В. Д а н и л о в а (19), манометр Ф Б у х т а л я и Э. В а р б у р г а (108), сходный с иглой манометр для регистрации колебаний кровяного давления А. Г. М е к л е о д и А. Э. К о н (163) (A. G. Macleod und A. E. Cohn), манометр Э. Г. К а ю м о в а (33), используемый для определения среднего артериального давления манометр Г р е н а (143) (I. H. Green) и многие другие], которые можно вводить в артерию, нанося минимальную травму стенке артерии, и которые гораздо чувствительнее, чем использованный Л ю д в и г о м ртутный манометр.

Несмотря на хорошую аппаратуру, измерение артериального давления прямым методом все же связано с большей или меньшей травмой стенки артерии, и им пользуются обыкновенно в особых случаях, для определения давления в аорте, в легочной артерии и т. д.

В современной клинической практике гораздо шире пользуются непрямым методом измерения артериального давления. Этот ме-

тод стал распространяться и развиваться сразу после того, как в 1898 г. С. Рива-Роччи (181) (S. Riva Rocci) описал свой сфигмомонометр, при помощи которого можно определить артериальное давление в артерии, не вскрывая ее.

Для артериального давления непрямым измерением пользуются главным образом тремя методами:

1) пальпаторным методом Рива-Роччи, который в последнее время применяется в редких случаях;

2) тоновым методом Короткова, наиболее распространенным ввиду простоты его аппаратуры, и

3) осциллографическим методом, считающимся наиболее объективным.

Устройство сфигмомонометра Рива-Роччи несложно. Аппарат состоит из пневматической манжеты, манометра, воздушного насоса, соединяющих их резиновых трубок и вентиля, через который выпускается воздух из системы (93).

При помощи пневматической манжеты на конечность оказывается равномерное циркулярное давление до тех пор, пока окружающие артерию ткани компримируют просвет артерии и пульсация артерии в периферии исчезнет. В момент исчезновения пульса давление в пневматической манжете считается равным систолическому давлению.

По мнению некоторых авторов, пальпаторный метод дает возможность определить также и диастолическое давление. Х. Н. Сегал (187) (H. N. Segeil) рекомендует считать систолическим давлением момент, когда при падении давления в манжете, в плечевой артерии появляется первая пульсация, а диастолическим — момент, когда в плечевой артерии исчезают пальпаторно ощущаемые колебания. По мнению автора, возможность ошибки по сравнению с аускультаторным методом колеблется лишь в пределах 10 мм ртутного столба. В 50% случаев данные полностью совпадают.

В 1906 г. Коротков (В. П. Никитин, 57) обратил внимание на то, что при частичном сжатии артерии дистально от места сжатия появляется звук, который исчезает при полном сжатии артерии — тоны Короткова. Открытие Короткова дало возможность измерять артериальное давление тоновым методом. Этот метод дает возможность определить как систолическое, так и диастолическое давление гораздо точнее, чем обычный пальпаторный метод, хотя и при этом методе большое значение имеет субъективный момент. Ряд авторов показывают, что получаемые тоновым методом Короткова показатели артериального давления зависят от патологических процессов в системе кровообращения, от определителя и метода измерения. [К. О. Калнберз (30 и 29), Г. И. Косицкий (40), Н. А. Ефимов (22); С. С. Бух (11); К. Брамвел (105), А. Сельвини и А. Маньяни (188) (A. Selvini e A. Magnani), Ф. Дёнеке и А. Гутволь (117) (F. Doenecke u. A. Hutwohl). и др.]. Сама процедура измерения

кровенного давления вызывает изменение кровяного давления, что связано с изменением тонуса кровеносных сосудов, также как и с возникающим в связи с давлением манжеты венозным застоем. [К. О. К а л н б е р з (30, 29)]. Особенно зависит от техники измерения по данным Г. И. Косицкого (40) диастолическое давление. Автор пришел к заключению, что применяемые до сих пор методы не дают возможности с достаточной точностью определить диастолическое давление при измерении тоновым методом Короткова и говорит о нем, как «... о так называемом минимальном или диастолическом артериальном давлении...».

Задачей аппаратуры Рива-Роччи для определения кровяного давления, также как и тонового метода Короткова, является оказать давление на поверхность конечности и измерить величину этого давления. Наличие пульсации артерии определяется пальпаторным или аускультаторным методом. При определении арте-

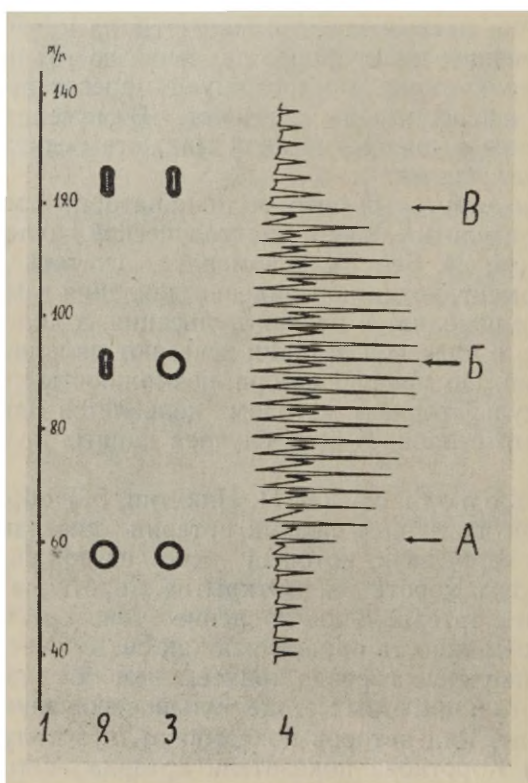


Рис. 12.

Принцип работы осциллометра

1 — давление в манжете в мм ртутного столба; 2 — поперечник артерии в диастоле; 3 — поперечник артерии в систоле; 4 — колебания осциллятора; А — точка, считаемая диастолическим давлением, Б — точка, считаемая средним артериальным давлением, и В — точка, считаемая систолическим давлением.

риального давления осциллометрическим способом присоединяется еще задача сделать пульсацию артерии видимой, другими словами, сделать определяемым на глаз период с начала сжатия артерии до ее полного сжатия, или наоборот.

Принцип работы осциллографа ясен из рис. 12.

До тех пор, пока давление в манжете не превышает давления в артерии в диастолической фазе, просвет артерии остается полностью открытым как в систолической, так и в диастолической фазах. Стрелка осциллографа не движется. Начиная со стрелки А давление в манжете уже повышается до предела, где стенка артерии в диастолической фазе отчасти сжата, в систолической же еще остается открытой. В результате этого появляется колебание давления в манжете и осцилятор начинает колебаться. Точка, считающаяся минимальным или диастолическим артериальным давлением (по стрелке А) С увеличением давления в манжете осцилляция увеличивается до стрелки Б, когда артерия в систолической фазе остается еще полностью открытой, в диастолической же фазе совершенно закрытой. Осцилляция является максимальной. Точка, считающаяся средним артериальным давлением (по стрелке Б). При дальнейшем повышении давления в манжете осцилляция начинает вновь уменьшаться, в то время как артерия остается отчасти закрытой также и в систолической фазе. Осцилляция исчезает тогда, когда давление в манжете доходит до предела, при котором просвет артерии остается полностью закрытым также и в систолической фазе. Эта точка считается максимальным артериальным давлением (по стрелке В) При падении давления в манжете вновь появляются осцилляции. С падением давления ниже минимального артериального давления осцилляции опять исчезают.

Пульсацию артерии при измерении кровяного давления возможно проследить также обыкновенным ртутным сфигмоманометром, еще лучше пружинным манометром с большой шкалой. Вызванное пульсацией артерии изменение давления по сравнению с давлением в манжете незначительно, поэтому при эластичной, пневматической манжете колебание столба манометра или колебание стрелки является небольшим и трудно прослеживаемым. Более значительные колебания получаются при наполнении манжеты и всей передаточной системы какой-либо мало вязкой жидкостью. [Т. М. Козенко и Г. М. Луценко (37); А. И. Булавинцева, С. А. Селезнев и М. Г. Бадрутинова (8) и другие]. Пользование жидкостью в манжете и в передаточных трубочках делает систему измерений инертной. Передаточная система должна быть короткой, в противном случае будут мешать колебания самой системы. Аппаратура становится трудно применяемой.

При измерении артериального давления осциллометрическим методом важно иметь чувствительный, с малой инертностью аппарат, поэтому обыкновенно в систему включается второй более чувствительный манометр, так называемый осциллятор, регистри-

рующий пульсации и их величину, но не реагирующий на медленные изменения давления в системе.

В некоторых аппаратах пользуются как осциллятором небольшими заполненными жидкостью манометрами. В выпущенном заводом «Красногвардеец» осциллометре (92), описанном Л. Г. Серкиным (69), и во многих других осциллометрах пользуются алкоголем. Н. И. Аринчин (3), А. Ф. Зеленский и М. С. Панпулов (25) в описанном ими осциллометре пользуются водой. Ею пользуется и Ф. А. Мальчик (52) в своем фото-осциллографе.

Во многих аппаратах для увеличения чувствительности пользуются мембранным или пружинным манометром, как и в выпущенном «Красногвардейцем» осциллографе (91). Такими же манометрами пользуются и другие авторы [С. И. Шахнович и Н. С. Клочкив (87), У. И. О'Конор (176) (W. J. O'Connor), А. И. Булавинцева, С. А. Селезнев и М. Г. Бадрутдинов (8); А. Г. Гурвич, (17); С. И. Шахнович и Н. С. Клочкив (87)].

Для увеличения чувствительности аппарата некоторые авторы пользуются отдельными манжетами для осциллятора и для манометра, как это описывают П. И. Петрухин (62), К. Г. Уманский (79) и др.

В дистальной, соединенной с осциллятором манжете поддерживается все время постоянное давление на высоте среднего артериального давления или немного ниже его, т. е. на высоте, где осцилляция всего сильнее; в проксимальной манжете снижается давление до тех пор, пока появляется осцилляция. Л. Далла Торре (114, 115) (L. Dalla Torre) пользуется даже четырех-камерной манжетой, утверждая, что это дает возможность более точно определить диастолическое давление.

Помимо пальпаторного, аускультаторного и осциллометрического методов для определения артериального давления имеются методы, при которых момент сжатия и момент прекращения сжатия артерии устанавливаются путем наблюдения глазом. И. Ц. Уийвер и Д. Ф. Бор (203) обертывают вокруг основания обескровленного пальца манжету, давление которой выше систолического давления. При медленном снижении давления в манжете, в момент, когда кровь впервые проникает в сжатую артерию, бледный палец делается сразу розовым. Х. Ионер и М. Гукельбергер (150) (H. Johnner u. Gukelberger) определяют артериальное давление в центральной артерии уха кролика, пользуясь просвечивающей камерой.

Все описанные методы определения артериального давления дают возможность определить систолическое, диастолическое или среднее артериальное давление в известный момент. Когда желают получить представление о динамике артериального давления, необходимы частые измерения.

В настоящее время почти во всех лечебных заведениях при

каждой крупной операции производятся с известными перерывами определения артериального давления и частоты ударов сердца, равно как и некоторых других физиологических показателей. Применяются главным образом два способа определения.

1. Измерение через известные промежутки времени, например 5—10 минут и т. д.

2. Измерение на известных этапах операции.

В большинстве случаев комбинируются оба метода. Как тот, так и другой метод дают представление о гемодинамических изменениях в наблюдаемом организме и применимы в практике. Но если иметь в виду, что артериальное давление в продолжение короткого времени часто подвергается сравнительно большим колебаниям, то понятно, что точность приведенного метода оставляет желать лучшего. Вопрос становится еще более актуальным в связи с применением в хирургии гипотермии и гипотонии.

Полное представление об изменениях частоты пульса и кровяного давления дает только их непрерывная регистрация, но, к сожалению, применение этих методов в настоящее время связано еще со значительными трудностями.

Измерение артериального давления обыкновенно производится на плече, сжиманием плечевой артерии, и лишь немногие авторы пользуются для специальных целей измерениями давления над другими артериями, как височная, бедренная и другие. [Р Вагнер (200) (R. Wagner); И. А. Рыбкин и М. Я. Фрадкин (65); А. М. Наумов (56), Н. В. Данилов, А. П. Павуле и И. П. Межулис (21) и др.]. При опытах на животных методом бескровного определения кровяного давления в последнее время стало применяться измерение над общей сонной артерией, которая с этой целью оперативно приводится в кожный мостик.

Измерения давления над плечевой артерией нельзя производить длительно, так как конечность нельзя надолго выключить из кровообращения, ибо это причиняет больному страдания и может даже привести к некрозу. При более продолжительном сжатии плечевой артерии получились бы и неправильные данные, в особенности касательно диастолического давления, ибо измерение сопровождалось бы неминуемым застоем венозной крови в соответствующей конечности. К. О. Калнберз (30, 29) и Г. И. Косицкий (40) в своих работах устанавливают, что показатели артериального давления в значительной степени зависят от методики измерения, причем главной причиной получения различных данных является возникновение венозного застоя во время измерения.

Для непрерывной регистрации артериального давления в практике приходится пользоваться лишь непрямым методом. Прямой метод определения давления можно применить лишь в единичных случаях и в течение короткого времени, так как он травмирует артерию и игла измерительного прибора, как инородное тело в кровеносном сосуде, может вызвать тромбоз или эмболию.

С другой стороны, прямая непрерывная регистрация артериального давления с точки зрения клинициста не имеет больших преимуществ по сравнению с методом не прямой регистрации, которую можно производить в течение продолжительного времени без причинения травмы. Клинициста прежде всего интересуют изменения гемодинамики в связи с производимыми медицинскими процедурами и лишь потом абсолютные показатели артериального давления. Из трудов В. И. О'Конора (177) (W. J. O'Connor), Х. Энгхофа (122) (H. Enghoff), И. О. Годен, М. О. Грейс, М. Рот и Э. Хайнса (136) (J. O. Godden, M. O. Grace, M. Roth a. E. Hines) видно, что данные, полученные при аускультаторном, осциллометрическом и прямом методах определения артериального давления, значительно отличаются друг от друга в отношении абсолютных показателей, в то время как относительные изменения мало отличаются друг от друга.

Для непрерывной регистрации артериального давления в настоящее время известны два типа аппаратов.

1. Аппараты, которые передают колебания артериального давления одной непрерывной чертой так, как это происходит при

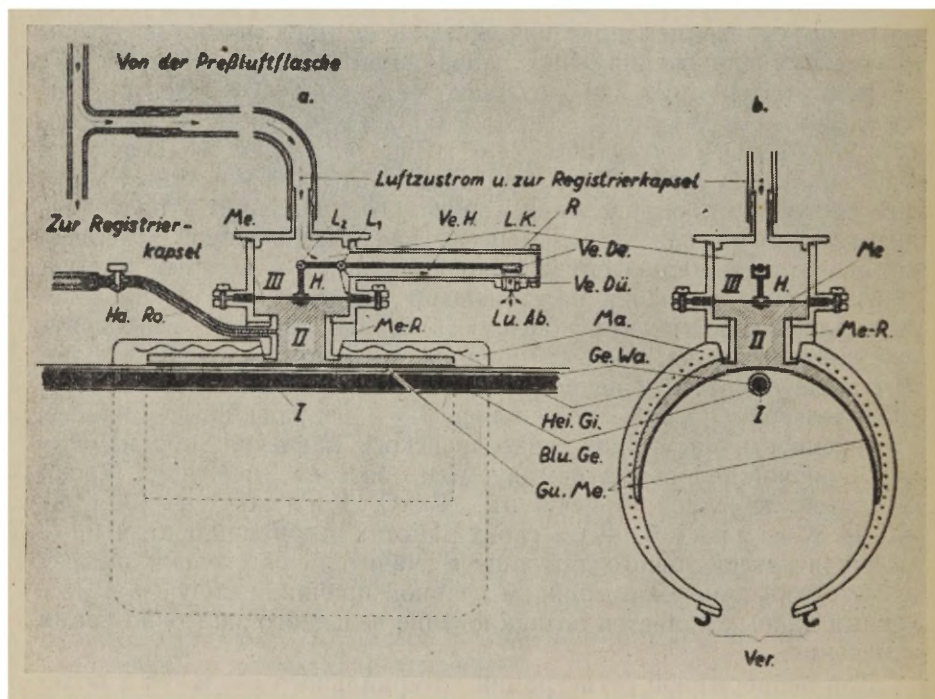


Рис. 13.

Схема аппарата Р. Вагнера для непрерывной регистрации артериального давления (200)

I — лучевая артерия; II — наполненная жидкостью камера; III — наполненная воздухом камера; H — мембрана; Lu. Ab. — вентиль для автоматического регулирования давления в камерах.

прямой регистрации кровяного давления с малоинертным манометром.

2. Аппараты, которые записывают отдельно или систолическое или диастолическое давление приблизительно такой чертой, как это происходит при регистрации среднего артериального давления прямым методом с инертным ртутным манометром.

К первой группе относятся описанные Р Вагнером (200, 199, 198) три аппарата, работающие при помощи датчика с давлением, постоянно соответствующим давлению в артерии. Эти три аппарата в принципе одинаковы. Они все имеют две отдельные камеры, из которых одна заполнена воздухом (III), другая (II) жидкостью (рис. 13). Камеры отделяются друг от друга тонкой сгибающейся мембраной. От положения мембраны зависит направление притока и оттока воздуха в первой камере, другими словами давление в ней. Во время систолы давление в артерии повышается. Объем артерии увеличивается. Увеличивается и давление в заполненной жидкостью камере, которая резиновой мембраной находится в непосредственном контакте с поверхностью кожи. Междуканальная мембрана прижимается к заполненной воздухом камере, клапан оттока закрывается. Давление повышается также в заполненной воздухом камере. Во время диастолы мембрана отходит в сторону наполненной жидкостью камеры, клапан оттока открывается, давление в наполненной воздухом камере падает и т. д. Аппарат удерживает давление в обеих камерах на одинаковом уровне, но так как давление в камере, наполненной жидкостью, зависит от артериального давления и оба давления по данным Вагнера (200) можно считать равными, изменения в наполненной воздухом камере отражают изменения артериального давления.

Основное различие в описанных Вагнером трех аппаратах состоит в регуляции притока и оттока воздуха. По данным Вагнера (200). точность его третьего аппарата высока. Ошибка никогда не превышала 2,5%. Ф. Блютген и В. Шмит-Кессен (103) (F Bluthgen u. W. Schmidt-Kessen), анализируя теоретически недостатки аппарата Вагнера, приходят к выводу, что наибольшим недостатком его является затухающее действие покрывающих артерию тканей и колебания самого аппарата. Величина колебаний зависит от устройства отдельных частей аппарата.

Устройство аппаратов, относящихся ко второй группе, весьма разнообразно, однако принцип работы их более или менее одинаков. Из баллона для нагнетания воздух направляют через клапан в пневматическую манжету, помещенную вокруг конечности. При повышении давления воздуха выше систолического давления, пульсация дистально от манжеты прекращается, сигналов больше не поступает. Клапаны, регулирующие давление в манжете, переключаются, давление в манжете начинает падать и падает до поступления нового сигнала, который вновь переключает клапан и т. д.

Регистрацию диастолического давления аппараты производят так же, как и регистрацию систолического давления, с той лишь разницей, что при регистрации диастолического давления при поступлении сигнала вентили включаются так, что уменьшается давление в манжете.

В аппаратах различают четыре основные части:

1. Датчик для приема сигналов,
2. Установка, усиливающая и преобразующая сигналы;
3. Установка для регуляции противодавления вместе с вентильями;
4. Установка для регистрации.

Наиболее богатой вариациями, а вместе с тем и недостаточно разработанной в имеющихся аппаратах является система приема сигналов, которая производит:

- 1) прием звуковых сигналов — тонов Короткова,
- 2) прием инфра-звуков:
 - а) пульсаторные точки артерии,
 - б) плетисмографические изменения,
- 3) прием фотоэлектрических изменений,
- 4) прием изменений электромагнитных.

Для непрерывной регистрации артериального давления по тоновому методу Короткова тоны усиливаются и используются для регуляции противодавления в манжете.

Х. Вейс (204) (H. Weiss) пользуется автоматической регуляцией вентилей, Х. Мийс (170) (H. Mies), Джильсон, Э. Уаррен, Х. Гольдберг и Харвей К. С. (135), (Gilson, E. Warren, H. Goldberg, a. Harvey C. S.) регулируют противодавление ручным способом соответственно характеру тонов.

Для приема пульсаторных толчков артерии ряд авторов пользуется обыкновенным хрустальным микрофоном. Е. И. Ковалев (35), С. Ф. Олейник (58), А. Миллер и П. Д. Уайт (171) (A. Miller a. P. O. White) И. Х. Грэн (J. H. Green) (143, 142) и др. ставят хрустальный микрофон под легким давлением непосредственно на поверхность кожи, на место пульсирующей артерии. В. Е. Бусыгин и Ю. Г. Нефедов (10) переводят пульсацию артерии сквозь жидкость на угольный микрофон. Д. И. Галлагер и Л. Х. Гримвуд (133) (D. J. Gallagher a. L. H. Grimwood) пользуются для передачи пульсации микрофону рычажной системой и т. д.

И. Дупе, Х. В. Ньюман и Р. В. Улькинс (118) (J. Doupe, H. W. Newman a. R. W. Wilkins) получают сигналы при помощи чувствительного манометра, соединенного с пальцевым плетисмографом. На манометре установлено зеркало регулятора противодавления.

Третьей возможностью являются фотоэлектрические приемники. К. Матес (166) (K. Matthes) направляет свет через кончик пальца на фотоприемник. Зависимые от пульсации крови из-

менения интенсивности света используются для регуляции противодействия.

Заслуживает внимания также используемый А. Колиным, И. Л. Вейсбергом и Л. Гербером (151) (A. Kolin, J. L. Weissberg a. L. Gerber) и Г. Н. Кассилем (31) электромагнитный рецептор, принцип работы которого заключается в том, что кровь, проходящая через электромагнитное поле, получает электрический заряд. Сила этого заряда пропорциональна количеству протекающей крови. Изменением заряда можно пользоваться для регуляции работы вентиля.

Принятые датчиком сигналы усиливаются и приводят в действие вентили, регулирующие противодействие в манжете. Обычно в этой системе пользуются электронными лампами в комбинации с реле. Устройство системы зависит от устройства датчика. В тоноинтерваллографе использованы подобные же установки.

Для получения противодействия в манжете пользуются обыкновенно баллонами со сжатым воздухом или кислородом. Имеются три способа регуляции противодействия.

1. Регулируется приток воздуха из бутылки со сжатым воздухом, отток его при этом постоянен. [Х. Мийс (170), Б. Штоквис (192) (B. Stokvis), И. Дупе, Х. В. Ньюман и Улькинс (118), И. Х. Грэн (142) и др.].

2. Регулируется отток воздуха, при постоянном притоке его. [Р Вагнер, III модель (100)].

3. Регулируется как приток, так и отток воздуха [Р Вагнер, II модель (199)].

В качестве регистрирующей установки пользуются обыкновенными пружинными или мембранными манометрами, которые обладают сравнительно малой инертностью.

ГЛАВА IV

ТОНОИНТЕРВАЛЛОГРАФ АВТОРА

Тоноинтерваллограф дает возможность длительно регистрировать важнейшие показатели гемодинамики у человека, их колебания и характер. Регистрация показателей происходит одновременно, непрерывно и автоматически, способствует выяснению взаимной их связи.

Тоноинтерваллограф в представляемом виде предназначен главным образом для научной работы, так как в медицинской практике его широкое применение в известной степени пока затрудняется сложностью аппаратуры.

Принцип работы тоноинтерваллографа основан на том, что механические импульсы от соответствующих физиологических функций организма воспринимаются специальными датчиками, формируются в электрические сигналы и усиливаются, после чего используются для регулировки работы соответствующих каналов.

Тоноинтерваллограф записывает данные чернилами на широкую бумажную ленту, которая передвигается при помощи небольшого синхронного мотора.

Автор производил опыты главным образом с двумя значительно отличающимися вариантами своего тоноинтерваллографа, которые оба дают возможность непрерывно регистрировать систолическое и диастолическое давление. Первый вариант по принципу работы напоминает в известной мере описанную И. Дупе, Х. В. Ньюманом и Р. В. Улькинсом (117) в 1939 г. установку, регистрирующую систолическое давление, конструкция которой полностью отличается от конструкции первого варианта тоноинтерваллографа. Относительно второго варианта автором в доступной литературе данных не найдено.

Оба аппарата изготовлены в Учебно-экспериментальной мастерской Тартуского государственного университета по проектам автора. Радиотехнические конструкции разработаны радиотехником В. Кийс. Первый вариант сконструирован в 1953 г., второй в 1956 году.

Основной принцип работы обоих вариантов одинаков, разница лишь в датчике и в регуляции работы насоса.

Тоноинтерваллограф состоит из четырех главных частей (рис. 14):

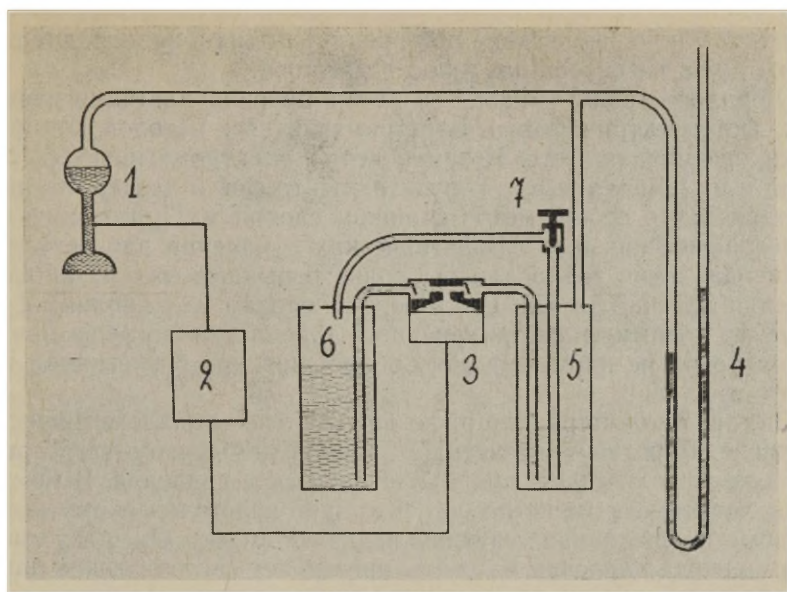


Рис. 14.
Блоксхема канала тоноинтерваллографа для регистрации артериального давления (объяснение в тексте).

- а) датчик — 1;
- б) устройство, усиливающее и преобразующее сигналы — 2;
- в) регулятор противодействия, который разделяется на насос — 3, нагнетательный сосуд — 5, резервуар — 6, и вентиль обратного потока — 7;
- г) регистрирующая установка — манометр — 4.

Для регуляции противодействия, автор, экспериментируя с первой моделью своего тоноинтерваллографа, пользовался тонами Короткова. В ходе опытов однако выяснилось, что тоны Короткова, принятые обыкновенным микрофоном, не применимы для автоматического регулирования противодействия. Микрофон, принимающий тоны Короткова, принимает также все посторонние звуки и колебания. Посторонние звуки, воспринятые микрофоном, а также и движения больного принимают часто более интенсивное участие в регуляции противодействия, чем сами тоны Короткова. Давление в датчике не отражает изменений артериального давления. Тоны Короткова могут быть применены для автоматической регуляции давления в манжете только в особых условиях, в полной тишине, при полной неподвижности исследуемого. Без сомнения, лучше работают аппараты, в которых регуляция противодействия производится вручную, ибо здесь регулятор противо-

давления выключает всякие посторонние шумы и производит регуляцию лишь на основании тонов Короткова.

Пришлось также отказаться от применения плетисмографических, фотоэлектрических и электромагнитных методов для регуляции противодавления. Возникновение электромагнитных изменений и их прием требует контакта электродов и электромагнитов с артерией, что делает метод слишком сложным. Применение плетисмографических и фотоэлектрических изменений для регуляции противодавления требовало бы полного выключения из кровообращения конечности или части ее, что однако не выполнимо, ибо одним из преимуществ примененного тоноинтерваллографа является то, что он не нарушает кровообращения при регистрации кровяного давления.

Датчик тоноинтерваллографа работает на осциллометрическом принципе. Работая этим методом, можно непрерывно регистрировать как систолическое, так и диастолическое давления. В момент, когда давление в манжете соответствует диастолическому давлению, быстро увеличивается осцилляторный индекс. Он сразу уменьшается, когда давление манжеты превышает систолическое давление. Труднее регистрация среднего артериального давления, так как в области среднего давления осциллографический индекс изменяется мало сравнительно с давлением манжеты. Из опытов Э. Г. Каюмова (33), Л. Г. Серкина (68), Х. Арле (144) (H. Harle) и др., а также и самого автора выяснилось, что в области среднего артериального давления осцилляторный индекс, при колебаниях давления манжеты в сравнительно широких границах, в некоторых случаях остается без изменения. Основываясь на приведенных данных, показателями гемодинамики и взяты систолическое и диастолическое давления, хотя часть авторов придерживается мнения, что сдвиги среднего артериального давления лучше отражают расстройства гемодинамики, в особенности в ранних стадиях, чем изменения систолического и диастолического давления [Э. Г. Каюмов (33), Н. И. Исмаилов и Э. Г. Каюмов (26) и др.].

Расширенный конец датчика, покрытый резиновой пленкой, фиксируется вблизи лучезапястного сустава над лучевой артерией. Если давление в датчике повышается, превышая давление в лучевой артерии в диастолической фазе, то артерия сжимается. В систолической фазе давление в артерии повышается и просвет артерии открывается. При этом резиновая пленка, покрывающая конец датчика, отдавливается кверху, вследствие чего в датчике возникает движение жидкости, используемое для получения электрических импульсов. Пульсация в датчике прекращается, когда давление в нем превысит систолическое давление в артерии, ибо после этого просвет артерии закрыт и в систолической фазе.

Когда насос работает (см. рис. 14), то жидкость перекачивается из резервуара (6) в сосуд (5), вследствие чего давление в датчике повышается. Нагнетательный сосуд включен между насосом

и датчиком в качестве воздушного буфета, с целью предотвращения передачи отдельных толчков насоса на датчик и манометр. Жидкость медленно перетекает через вентиль обратного потока в резервуар, и после выключения насоса давление в датчике падает. Регулируя время действия насоса с помощью сигналов, можно держать давление в датчике на высоте диастолического или систолического давления.

Давление в датчике измеряется при помощи ртутного манометра и регистрируется с помощью поплавка.

Поместив над лучевой артерией два датчика рядом, можно одновременно регистрировать диастолическое и систолическое давление. Регистрацию диастолического давления производит проксимальный, регистрацию систолического давления дистальный датчик.

Установки для регистрации систолического и диастолического давления отличаются друг от друга лишь тем, что сигнал, поступающий в диастолическую систему, выключает насос, сигнал же, поступающий в систолическую систему, включает насос в работу. При поступлении сигнала в систолическую систему насос увеличивает давление в датчике, так как давление в нем ниже систолического. При поступлении сигнала в диастолическую систему насос выключается и давление в датчике начинает падать, так как давление в нем выше, чем артериальное давление в диастоле. Наоборот, при поступлении сигналов в систолическую систему насос выключается, давление в датчике начинает падать. При отсутствии сигналов в диастолической системе давление в датчике начинает увеличиваться, так как насос по истечении известного времени включается в работу.

Обратный поток жидкости из датчика в обеих системах является постоянным и должен быть меньше скорости нагнетания насоса. Лучше всего аппарат работает тогда, когда во время работы насоса ртутный столбик манометра в определенный промежуток времени подымается на столько же миллиметров, на сколько он падает в тот же промежуток времени в том случае, когда насос бездействует.

Пример: давление в датчике 90 мм, насос работает 1 секунду, давление подымается до 98 мм; после выключения насоса давление в датчике по истечении 1 секунды должно упасть до исходного уровня — 90 мм.

Тоноинтерваллограф модели I

(см. рис. 15)

Тоноинтерваллограф модели I регистрирует одновременно систолическое и диастолическое давление и промежуток времени между двумя следующими друг за другом ударами пульса.

Аппарат имеет два датчика, из которых один регулирует рабо-

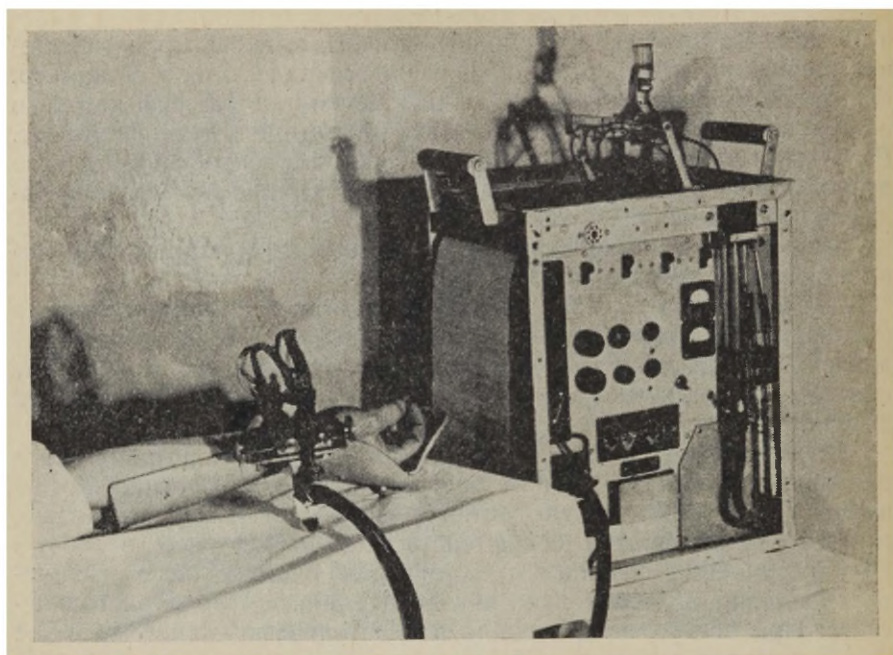


Рис. 15.
Внешний вид тоноинтерваллографа модели I.

ту канала для регистрации систолического давления, другой — работу канала для регистрации диастолического давления и интерваллографа.

Т о н о г р а ф

Работа тоноинтерваллографа первой модели графически изображена на рис. 16.

После включения установки — канала — для регистрации систолического давления, на 14-й секунде давление в датчике превысит диастолическое давление. После этого поступает даваемый ударами пульса первый сигнал. При повышении давления в датчике сигналы начинают усиливаться, увеличиваясь до 17-й секунды, когда давление в датчике будет соответствовать среднему артериальному давлению. При дальнейшем повышении давления в датчике сигналы начинают ослабевать. На 21-й секунде давление в датчике превышает систолическое давление и сигналы перестают поступать. Насос выключается, давление в датчике начинает падать. Ко времени следующего удара сердца давление уже ниже систолического давления, опять поступает сигнал и насос вновь включается в работу. Ко времени следующего удара сердца насос еще не в состоянии превысить систолическое давление, так как последнее тем временем повысилось, поступает новый сигнал, насос продолжает работу до следующего удара сердца и т. д.

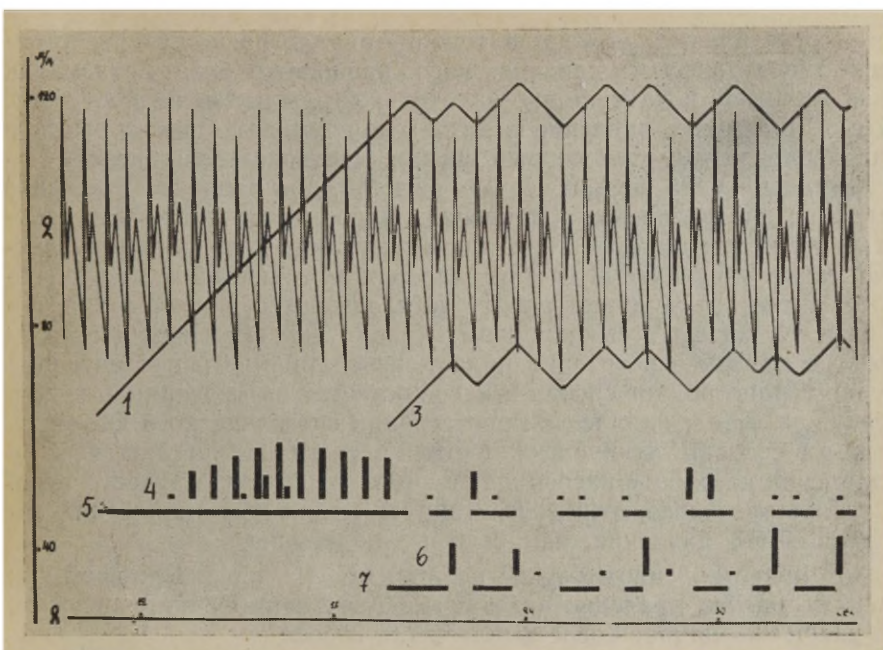


Рис. 16.

Схема регистрации артериального давления тоноинтерваллографом модели I. 1 — давление в датчике для регистрации систолического давления; 2 — давление в артерии; 3 — давление в датчике для регистрации диастолического давления; 4 — сигналы, поступающие из датчика для регистрации систолического давления; 5 — продолжительность работы насоса в ответ на поступающие сигналы при регистрации систолического давления; 6 — сигналы, поступающие из датчика для регистрации диастолического давления; 7 — продолжительность работы насоса в ответ на поступающие сигналы при регистрации диастолического давления; 8 — время в секундах.

Вследствие волны кровяного давления, зависящей от дыхания, сигналы поступают неравномерно и аппарат регистрирует кривую, которая более или менее синхронна с волной систолического давления.

При повышении давления в артерии происходит подъем регистрируемой аппаратом кривой. При падении давления в артерии происходит падение регистрируемой кривой. Сравнивая регистрируемую аппаратом кривую с волной систолического давления, видно, что они неполностью соответствуют друг другу. Аппарат не в состоянии точно передавать волну кровяного давления, зависящую от дыхания, что вполне понятно, так как работу насоса регулирует не каждый удар сердца, а обыкновенно каждый второй, часто даже каждый третий или четвертый удар сердца; при этом следует учесть и то, что у человека на каждый дыхательный цикл приходится от 4 до 6 ударов сердца, в данном случае 5 ударов.

После включения канала тоноинтерваллографа для регистрации диастолического давления насос начинает работать сразу, так как давление в датчике незначительно и сигналов не поступает. На 22-й секунде давление в датчике превышает диастолическое давление, появляется первый сигнал, выключающий насос. Последующий удар сердца не дает сигнала, ибо давление в датчике меньше диастолического давления. Насос вновь начинает работать по истечении известного промежутка времени, в данном случае через 0,6 секунды. Третий удар сердца также не подает сигнала, и насос продолжает работу до следующего удара сердца, подающего сигнал и выключающего насос. Тем временем диастолическое давление в артерии падает, вследствие чего последующий удар сердца подает сигнал и насос остается выключенным до 26-й секунды. Как в канале для регистрации систолического давления, так и в соответствующем канале для регистрации диастолического давления на работу насоса влияет не каждый второй удар сердца.

Аппарат более точно регистрирует медленные колебания артериального давления, чем быстрые колебания.

В представленном случае на рис. 17, на верхней кривой при работе насоса давление в датчике растет с такой же скоростью, с какой оно падает после выключения насоса.

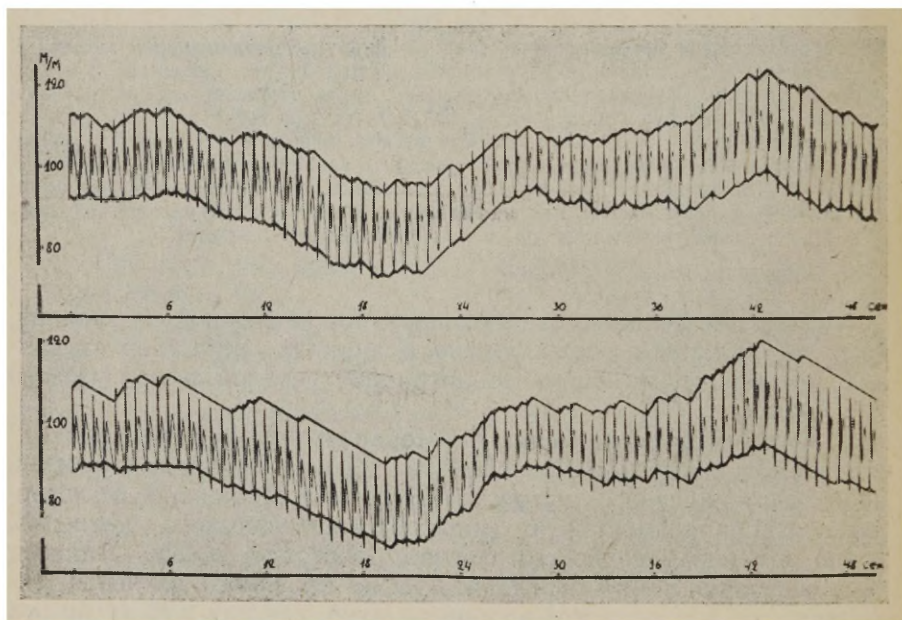


Рис. 17.

Схема работы тоноинтерваллографа модели I.

Наверху: правильная регулировка, внизу — неправильная.

Кривые (сверху вниз): давление в датчике для регистрации систолического давления; давление в артерии; давление в датчике для регистрации диастолического давления; время в секундах.

Если артериальное давление не изменяется (0,6 сек., 26—38 сек.), то на работу насоса влияет каждый удар сердца. Один удар подает сигнал, включая насос в работу, другой удар не подает сигнала, и насос выключается. При изменении кровяного давления изменяется соотношение между ударами сердца, подающими и не подающими сигналы. С падением кровяного давления (6—12 сек., 42—48 сек.) при регистрации систолического давления появляется большое число ударов, не дающих сигналов, их отношение от 2:1 до 3:1, в зависимости от быстроты падения. При резком падении (12—18 сек.) соотношение составляет даже 4:1. Наоборот, при повышении кровяного давления в соответствии со скоростью и величиной этого повышения, число ударов, подающих сигналы, увеличивается.

Как в канале для регистрации систолического давления, так и в канале диастолического давления при изменении кровяного давления соотношение между ударами сердца, подающими и не подающими сигналы, изменяется, с той лишь разницей, что в канале для регистрации диастолического давления ударов сердца, дающих сигналы, больше в период падения, а ударов сердца, не дающих сигналы, больше в период повышения артериального давления.

При работе с неправильно отрегулированной аппаратурой давление в датчике может подыматься быстрее, чем оно падает при выключении насоса (см. рис. 17, нижняя кривая). В этом случае при регистрации систолического давления вместе с падением давления увеличивается число ударов сердца, не подающих сигналы (13—20 сек.; 42—48 сек.), их отношение 10:1. При регистрации диастолического давления вместе с падением давления увеличивается число ударов, подающих сигналы (12—18 сек., 42—48 сек.), их отношение 11:1 — 10:1. В приведенных случаях аппарат падения точно не регистрирует. Наоборот, при повышении кровяного давления аппарат регистрирует повышение давления даже точнее, чем нормально отрегулированный аппарат.

Если скорость нагнетания насоса мала, то аппарат не в состоянии в достаточной степени регистрировать повышение кровяного давления, но может регистрировать его падение.

В первой модели тоноинтерваллографа каждый последующий сигнал, независимо от величины в канале регистрации систолического давления, включает насос на определенный постоянный промежуток времени. В канале регистрации диастолического давления при появлении сигнала насос выключается на определенный промежуток времени, независимо от величины сигнала (см. рис. 16). При работе насоса в течение вышеупомянутого постоянного промежутка времени давление в датчике повышается всегда одинаково, независимо от величины сигнала. Может случиться, что при регистрации систолического давления, в период падения давления в артерии поступающий слабый сигнал приведет к повышению давления в датчике, несмотря на то, что паде-

ние давления еще продолжается. Новых сигналов в течение 10 ударов сердца не поступает, и давление в датчике начинает падать. Может также случиться, что новый сигнал поступит лишь тогда, когда артериальное давление начнет вновь повышаться. Притом часть волны регистрируется неточно. Аналогичные ошибки могут возникать и при регистрации диастолического давления; главным образом в периоды повышения давления.

Изменения кровяного давления, в особенности резкие, сопровождаются в большинстве случаев изменениями частоты ударов сердца.

При замедленной деятельности сердца обычно каждый второй или третий удар дает сигналы (0,6 сек., рис. 18, нижняя кривая).

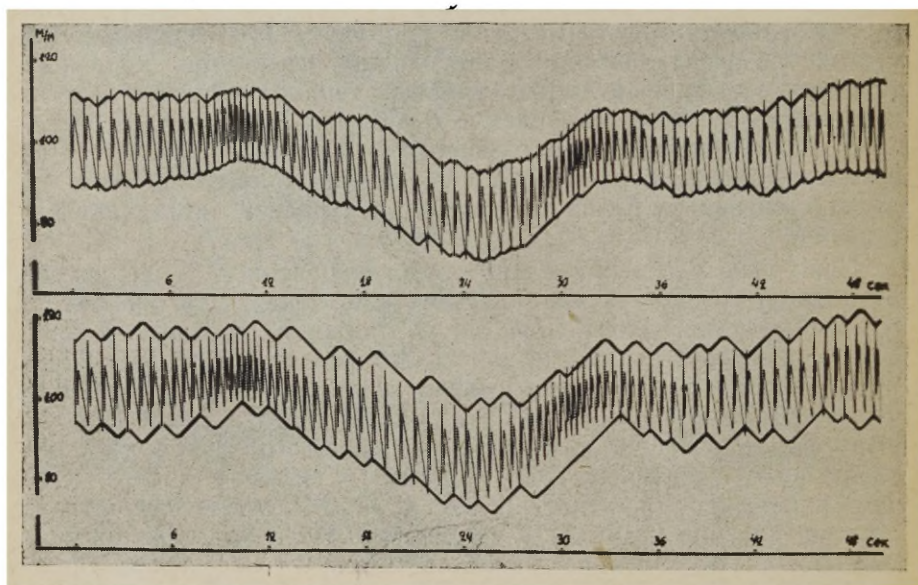


Рис. 18.

Схема работы тоноинтерваллографа в связи с изменениями частоты ударов сердца (наверху: модель II, внизу: модель I интерваллографа). Кривые (сверху вниз): давление в датчике для регистрации систолического давления; давление в артерии; давление в датчике для регистрации диастолического давления; время в секундах.

Повышение частоты ударов сердца не сокращает продолжительности работы насоса. Вследствие этого насос канала регистрации систолического давления продолжает еще работать при поступлении второго и даже третьего удара сердца, хотя последние два удара больше не подают сигналов (32 сек). Таким образом с увеличением частоты ударов сердца при неизменяющемся кровяном давлении работу аппарата направляет уже не каждый удар сердца, а лишь каждый четвертый или даже пятый (8—13 сек).

В связи с падением систолического давления в артерии при повышенной частоте ударов сердца работа аппарата ухудшается. При повышении давления положение несколько улучшается, сигналы поступают непрерывно, давление в датчике постоянно повышается. Это повышение продолжается и после поступления последнего, хотя и слабого, сигнала в течение предусмотренного для работы насоса времени (32 сек.).

Наоборот, в канале для регистрации диастолического давления при увеличенной частоте ударов сердца плохо регистрируется повышение давления (28—35 сек.). В этом случае давление в датчике становится равным диастолическому давлению в артерии лишь после 13-го удара сердца, в то время как поступающий на 23-й секунде слабый сигнал, хотя и поступает в период повышения, приводит к падению давления в датчике, несмотря на то, что диастолическое давление непрерывно повышается.

Приведенные недостатки в работе первой модели тоноинтерваллографа дают возможность с достаточной точностью следить лишь за медленно происходящими изменениями кровяного давления. Резкие же изменения регистрируются неточно (волну третьего порядка аппарат регистрирует, но волну второго порядка не регистрирует). Для повышения чувствительности аппарата оказалось необходимым произвести в его конструкции целый ряд весьма существенных изменений.

Имеются две возможности для улучшения аппаратуры:

- 1) сделать продолжительность работы насоса зависимой от величины поступающих сигналов, или
- 2) привести величину объема удара насоса в зависимость от величины поступающего сигнала.

Избран был первый путь, как технически более простой. Произведенные изменения оказались достаточными для того, чтобы увеличить точность работы аппаратуры и скорость наблюдения.

Интерваллограф

Помимо изменений артериального давления для выяснения функционального состояния кровообращения существенное значение имеют еще изменения частоты ударов сердца.

Для регистрации частоты ударов сердца в настоящее время пользуются аппаратами двух типов.

Аппараты, относящиеся к первой группе, показывают среднюю частоту ударов сердца в известный момент времени [Ж. Жияр, Д. Юстьян и П. Рейлан (134) (G. Gillard, A. Hustin et P. Rijlant); В. Э. Бойд, М. Брит и В. Р. Ийди (104) (W. E. Boyd, M. Brit, a. W. R. Eadie), А. М. Эндрью и Т. О. М. Робертс (95) (A. M. Andrew, a. T. O. M. Roberts)]. В этих аппаратах используются схемы с электронными лампами, работающими с использованием цепей RC.

Аппараты второй группы регистрируют промежутки времени

между двумя ударами сердца в виде ординат [А. Флейш (126, 127, 128, 125); Х. Лулис (160) (H. Lullies); Х. Друкрей и Х. Улиг (119) (H. Druckrey und H. Uhlig), В. М. Хаятин (83); И. Х. Гаддум и Х. Квятковски (132) (J. H. Gaddum, H. Kviatkovski) и др.].

Аппараты первой группы удобны для наблюдения за средней частотой ударов сердца, однако более точны аппараты второй группы. Они регистрируют отдельно каждый промежуток времени между двумя ударами сердца и дают таким образом возможность следить за различными аритмиями.

Тоноинтерваллограф регистрирует промежутки времени между ударами сердца по принципу регистратора А. Флейша (126, 127, 125).

В интерваллографе (рис. 19) 60-ватный синхронный мотор приводит во вращение электромагнит. На одной оси с магнитом находится диск (33) из мягкого железа, свободно вращающийся на этой оси. Если ток протекает через обмотку электромагнита, то магнит увлекает за собой и диск. При этом на диск наматывается нить, другой конец которой прикреплен к спиральной пружине (см. рис. 19). Пружина растягивается и после выключения

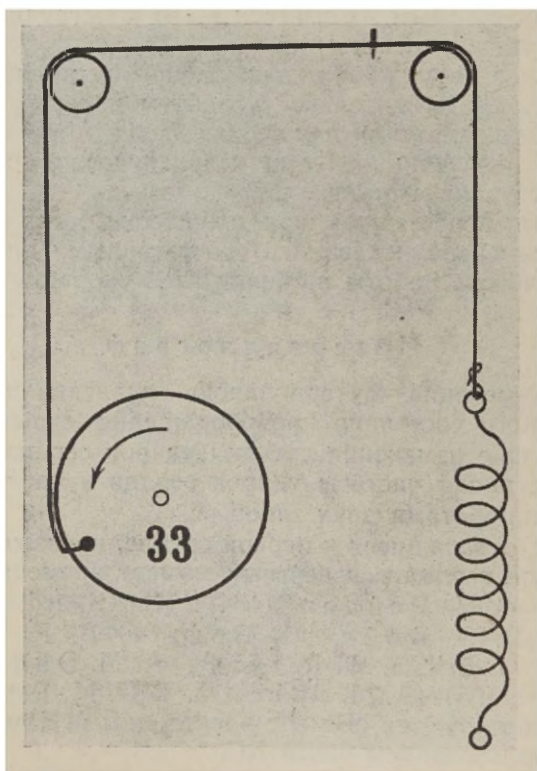


Рис. 19.

Схема пишущего пера интерваллографа (объяснение в тексте).

тока возвращает диск в начальное положение. Длина окружности диска (33) и скорость вращения электромагнита выбраны такими, чтобы диск перемещал производящее запись перо в 1 сек. на 5 см. Таким образом длина проведенных записывающим пером линий соответствует длительности промежутка времени между двумя прерываниями.

Для прерывания цепи тока электромагнита используются импульсы датчика, регистрирующего диастолическое давление через посредство комбинаций реле.

Недостатком описанного интерваллографа можно считать то обстоятельство, что один и тот же датчик используется для регистрации диастолического давления и для интерваллографа. Принятые сигналы вызывают понижение давления в датчике. Сигналы слабы и часто исчезают в течение одного или двух ударов пульса. Возникают расстройства в работе интерваллографа.

Тонointерваллограф питается от выпрямителя, вмонтированного в аппаратуру и включаемого в осветительную сеть.

Тонointерваллограф модели II

Тонointерваллограф модели II (внешний вид его изображен на рис. 20) имеет для непрерывной автоматической регистрации основных показателей гемодинамических изменений у человека 6 независимых каналов:

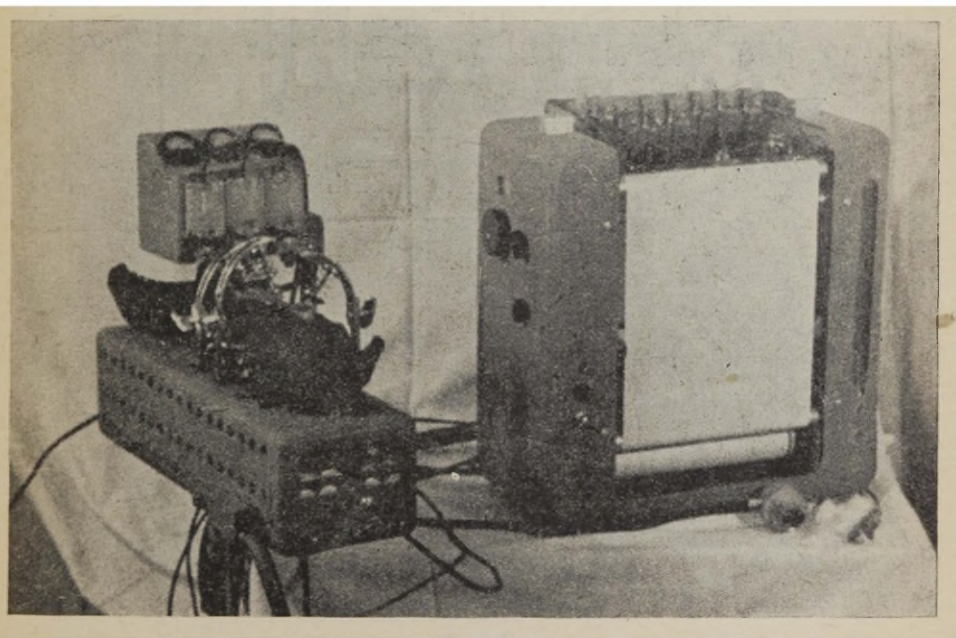


Рис. 20.
Внешний вид тонointерваллографа модели II.

- I — канал регистрации дыхания,
- II — канал регистрации сопротивления кожи,
- III — канал регистрации систолического давления,
- IV — канал регистрации диастолического давления,
- V — канал регистрации промежутка времени между двумя, следующими друг за другом, ударами сердца (пульса),
- VI — канал регистрации венозного давления.

Вся аппаратура, как и каждый канал, состоит из отдельных узлов, которые видны на приведенной блок-схеме (рис.21):

- 1 — датчик,
- 2 — предусилитель,
- 3 — усилитель с регулятором работы канала,
- 4 — усилитель и прерыватель,
- 5 — мультивибратор,

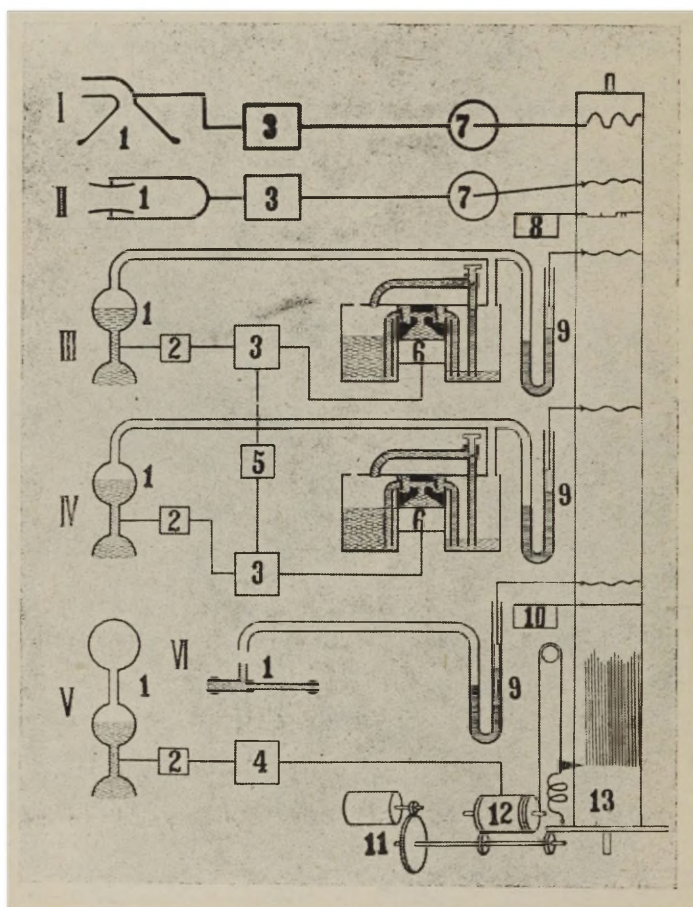


Рис. 21.
Блок-схема тоноинтерваллографа модели II
(объяснение в тексте).

- 6 — мембранный насос с резервуаром, нагнетательным сосудом и вентилем для регулирования обратного потока жидкости, работающий при помощи электромагнита,
- 7 — самопишущее перо,
- 8 — установка для регистрации сигналов,
- 9 — манометр с поплавком,
- 10 — установка для записи отметок времени,
- 11 — мотор,
- 12 — вращающийся магнитный сцепщик,
- 13 — барабан.

Каналы тоноинтерваллографа могут работать все одновременно, что при соответствующей отметке времени и сигналов дает возможность определить начало, ход и конец колебаний того или иного показателя гемодинамики.

Все получаемые данные записываются на широкую бумажную ленту, которая перематывается с одного барабана на другой. Барабаны приводятся в движение синхронным мотором, который перемещает пишущее перо интерваллографа и дает сигналы времени через каждые 6 секунд.

Кроме названных каналов в состав аппарата входят еще 2 реле — самопишущих пера. Из них одно (см. рис. 21, 10) по-

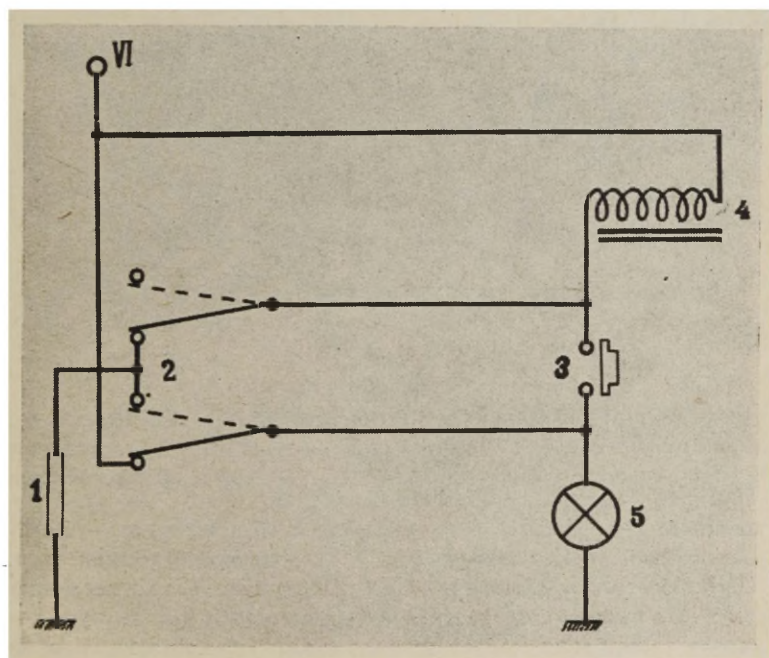


Рис. 22.

Схема реле записывающего сигнала тоноинтерваллографа модели II. Детали: 1 — сопротивление; 2 — переключатель; 3 — замыкатель цепи; 4 — самопишущее перо — реле; 5 — сигнальная лампочка.

лучает сигналы от мотора и отмечает время каждые 6 сек., другое (см. рис. 21, 8) — регистрирует сигналы, подаваемые наблюдателем в начале или в конце той или другой манипуляции. Последнее реле имеет особый включатель (рис. 22), дающий возмож-

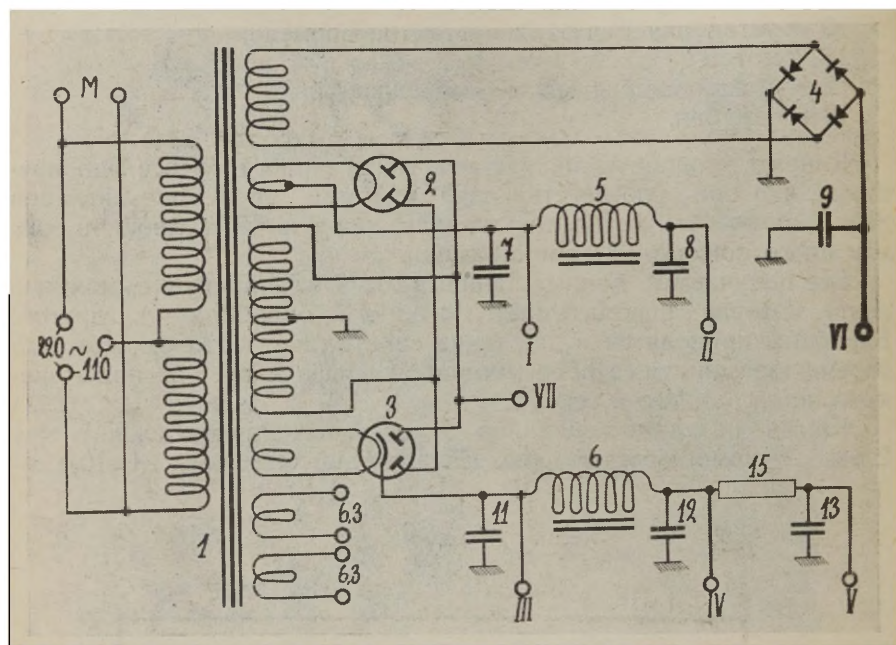


Рис. 23.

Схема питания тоноинтерваллографа модели II.

Детали:

1 — трансформатор: 2×300 , 2×6 , 3, 12, 6, 5 вольт; 2 — выпрямитель — 5 и 4; 3 — выпрямитель — 6 и 4; 4 — выпрямитель — селеновый; 5 — дроссель фильтра 500Ω ; 6 — дроссель фильтра — 1200Ω ; 7 — электролитический конденсатор — $20 \mu\text{F}$; 8 — электролитический конденсатор — $20 \mu\text{F}$; 9 — электролитический конденсатор — $90 \mu\text{F}$; 11 — электролитический конденсатор — $20 \mu\text{F}$; 12 — электролитический конденсатор — $40 \mu\text{F}$; 13 — электролитический конденсатор — $60 \mu\text{F}$; 15 — сопротивление — $12 \text{ k}\Omega$; I — питание 4-го каскада тонографа (насосов); II — питание 5-го каскада интерваллографа (магнита) и 2-го каскада канала регистрации сопротивления кожи; IV — питание 1-го каскада канала регистрации сопротивления кожи, мультивибратора, канала регистрации дыхания и 3-го и 4-го каскадов интерваллографа; V — питание предусилителей; VI — питание реле, отметок времени и сигналов; VII — питание селектора канала, регистрация сопротивления кожи.

ность изменять высоту положения записываемой черты и записывать подаваемые сигналы выше или ниже этой черты. Такая запись сигналов значительно облегчает анализ получаемых кривых.

Аппарат работает 220 или 110-вольтowym переменным током (рис. 23).

Т о н о г р а ф

Каналы регистрации систолического и диастолического давления изображены на рис. 24.

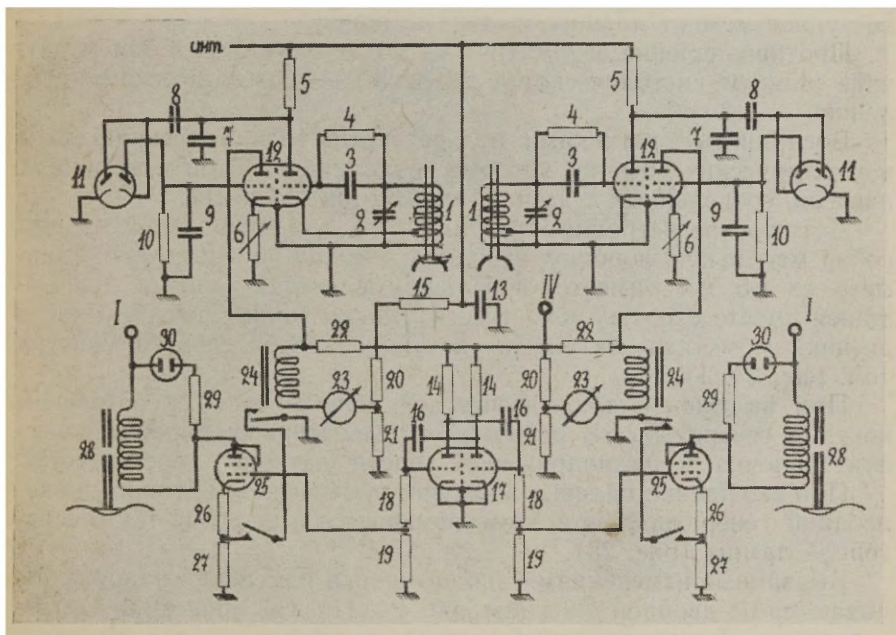


Рис. 24

Электрическая схема тонографа тоноинтерваллографа модели II (справа: канал для регистрации систолического, слева: канал для регистрации диастолического давления).

1 — датчик. Катушка 6+1 витков; 2 — триммер — 6 pF; 3 — конденсатор — 47 pF; 4 — сопротивление — 470 кΩ; 5 — сопротивление 300 кΩ; 6 — переменное сопротивление — 680 Ω; 7 — конденсатор — 0,03 μF; 8 — конденсатор — 0,5 μF; 9 — конденсатор — 0,5 μF; 10 — сопротивление — 1,6 мΩ; 11 — двойной диод — 6×2 П; 12 — двойной триод — 6 Н1П; 13 — электролитический конденсатор — 60 μF; 14 — сопротивление — 56 кΩ; 15 — сопротивление — 12 кΩ; 16 — конденсатор — 50.000 pF; 17 — двойной триод — 6 Н1П; 18 — сопротивление — 820 кΩ; 19 — сопротивление — 470 кΩ; 20 — сопротивление — 12 кΩ; 21 — сопротивление — 20 кΩ; 22 — сопротивление — 10 кΩ; 23 — миллиамперметр — 5 МА постоянного тока; 24 — реле; 25 — электронная лампа — 6 П1П; 26 — сопротивление — 50 Ω; 27 — сопротивление — 12 кΩ; 28 — мембранный насос; 29 — сопротивление — 100 кΩ; 30 — индикаторная лампочка МН 6

Тоноинтерваллограф производит регистрацию артериального давления непрямым (косвенным) методом, путем измерения величины противодавления в датчиках, помещенных на лучевой артерии.

При повышении давления в датчике от нуля до максимума, в момент, когда это давление сравнивается с давлением в артерии в диастолической фазе — диастолическое давление — датчик начнет воспринимать пульсаторные толчки артерии. При дальнейшем повышении давления в датчике интенсивность пульсаторных толчков возрастает, достигая среднего артериального давления, и затем начинает уменьшаться. При дальнейшем повышении давления в датчике пульсаторные толчки исчезают и в систолической фазе, наступает момент полного сжатия артерии.

Противодавление автоматически поддерживается в одном датчике равным систолическому, в другом — диастолическому давлению.

Воспринятые датчиками пульсаторные толчки превращаются в электрические сигналы, которые управляют работой мембранных насосов, соединенных с датчиками (см. рис. 14 и 21).

Датчики регистрации артериального давления представляют собой маленькую воронку, в цилиндрической части которой (диаметр ее 1,5 мм) имеется небольшая железная палочка,двигающаяся вместе с потоком жидкости. Вокруг цилиндрической части датчика обмотана маленькая катушка колебательного контура (см. рис. 24, 1).

При включении тока возникают колебания в колебательном контуре генератора. В результате пульсаторных толчков железная палочка в цилиндрической части датчика перемещается.

При вхождении палочки в катушку уменьшается амплитуда колебаний генератора, при этом изменяется и анодный ток генераторной лампы (рис. 25).

Вызванные изменениями анодного тока изменения напряжения подаются на двойной диод (см. рис. 24, 11), где происходит детектирование. Детектированный импульс вызывает на сопротивлении (10) падение напряжения, которое заряжает конденсатор (9). Напряжение заряда конденсатора зависит от величины и частоты поступающих импульсов. Время разряда конденсатора зависит только от напряжения, так как сопротивление не изменяется. Цепь RC (9, 10) соединена с сеткой триода (12), вследствие чего продолжительность замыкания реле (24) в анодной цепи зависит от величины поступающего импульса. При сильных сигналах, реле (24), управляющее работой насосов, остается замкнутым дальше, чем при слабых сигналах. Анодный ток триода (25), в цепь которого включен насос, управляется контактами реле (24). Для получения необходимой частоты работы насоса с мультвибратора импульсы непрерывно направляются на сетку лампы.

Различие в работе двух вышеуказанных каналов состоит в том, что сигнал, поступающий в канал для регистрации систолического

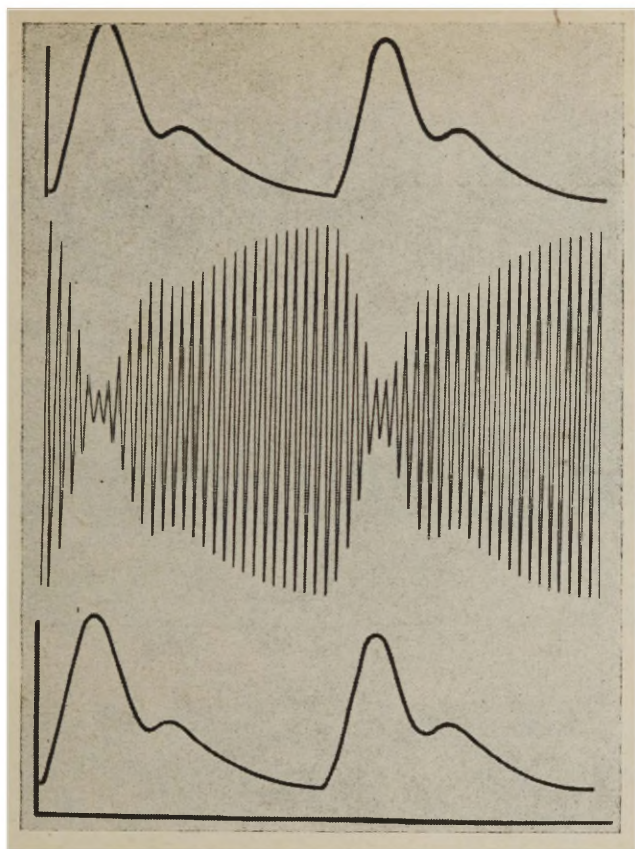


Рис. 25.

Схема работы датчика

Кривые (сверху вниз): движение куска железа в датчике; генерирование колебательного контура; анодный ток генераторной лампы.

давления, включает насос в работу, в то время как сигнал, поступающий в канал для регистрации диастолического давления, выключает насос (см. рис. 24, реле 24).

Работа модели II тоноинтерваллографа графически иллюстрирована на рис. 26. При включении канала регистрации систолического давления насос не начинает сразу работать, так как давление в датчике не превышает диастолического давления и сигналов не поступает. Лишь тогда, когда давление в датчике при замыкании контактов реле подымается до высоты диастолического давления, поступает первый сигнал (на 9 сек.), автоматически включающий насос. С увеличением давления в датчике сигналы увеличиваются, насос работает непрерывно до тех пор, пока давление в датчике не будет превышать среднее артериальное давление. Сигналы укорачиваются, работа насоса делается прерывистой. Насос выключается до поступления нового сигнала, давление в датчике начинает падать.

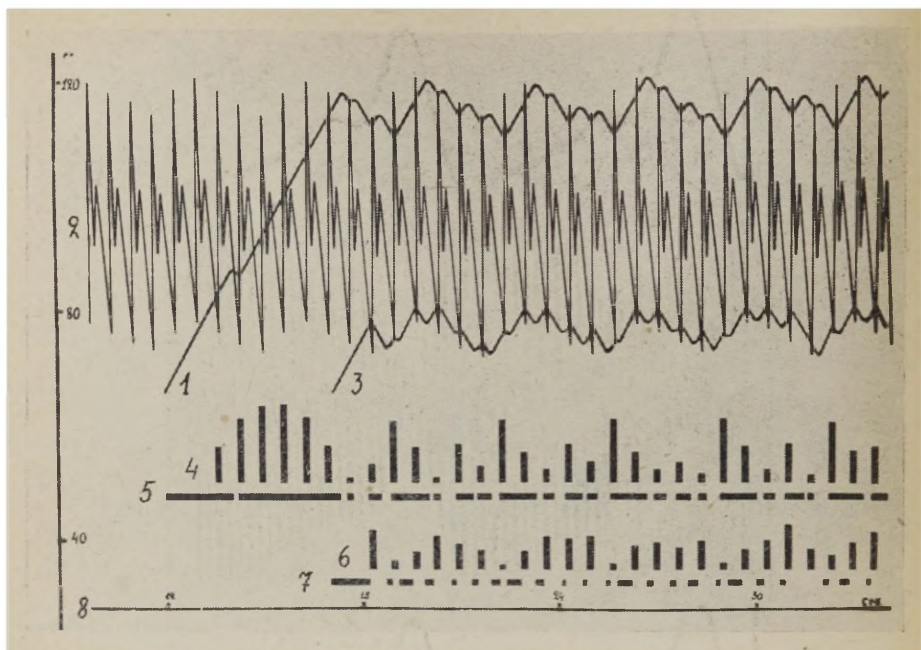


Рис. 26.

Схема регистрации артериального давления тоноинтервалографом модели II. 1 — давление в датчике для регистрации систолического давления; 2 — давление в артерии; 3 — давление в датчике для регистрации диастолического давления; 4 — сигналы, поступающие из датчика для регистрации систолического давления; 5 — продолжительность работы насоса в ответ на поступающие сигналы при регистрации систолического давления; 6 — сигналы, поступающие из датчика для регистрации диастолического давления; 7 — продолжительность работы насоса в ответ на поступающие сигналы при регистрации диастолического давления; 8 — время в секундах.

Продолжительность работы насоса зависит от силы предшествующего сигнала. При слабых сигналах давление в датчике повышается мало и после этого к моменту поступления нового сигнала падает до первоначальной величины или еще ниже. При сильном сигнале насос работает до следующего удара сердца. Насос работает до тех пор, пока этого требует поступающий сигнал, или выключается, когда систолическое давление падает и сигналов больше не поступает.

Канал для регистрации диастолического давления работает так же, как и канал для регистрации систолического давления, с той лишь разницей, что в зависимости от величины поступающего сигнала насос выключается на более или менее продолжительное время. Чем больше сигнал, тем дольше насос остается выключенным.

Как видно из приведенного рисунка, аппарат, снабженный такой регулирующей установкой, уже в состоянии регистрировать волну кровяного давления, связанную с дыханием.

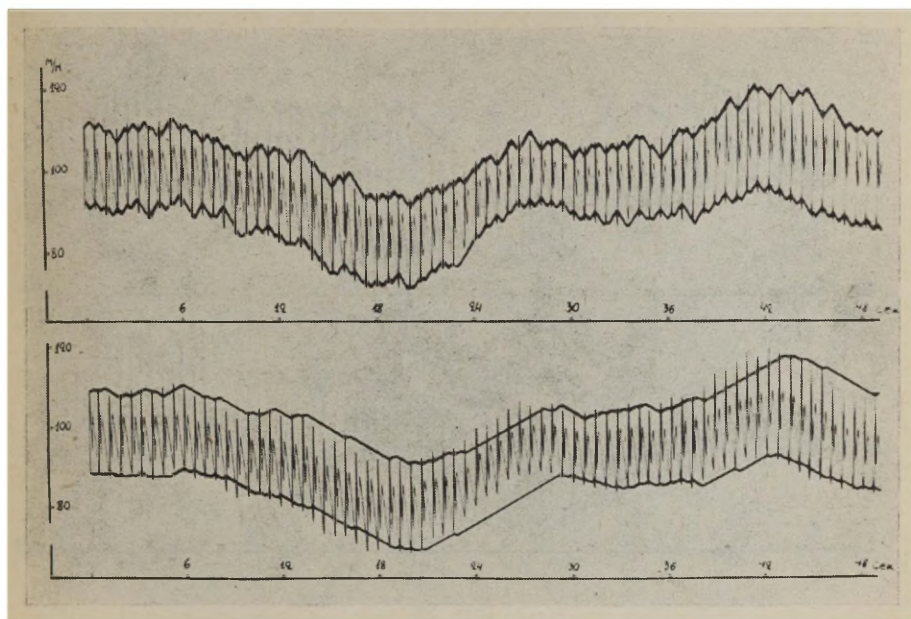


Рис. 27.

Схема работы тоноинтервалографа модели II.

вниз): давление в датчике для регистрации систолического давления; давление в датчике для регистрации диастолического давления. Наверху: правильная регулировка, внизу — неправильная. Кривые (сверху вниз): давление в артерии; давление в датчике для регистрации систолического давления; время в секундах.

При достаточной скорости нагнетания насоса и достаточном обратном потоке жидкости аппарат уже точно регистрирует как замедленные, так и резкие изменения кровяного давления.

На приведенном рис. 27 (верхняя кривая) показана усиленная работа насоса, причем насос в известный промежуток времени поднимает давление в датчике настолько, насколько давление падает при обратном потоке жидкости в течение того же времени после выключения насоса. При резких падениях кровяного давления, равно как и при резких повышении имеются лишь отдельные удары пульса, которые не принимают участия в регулировке работы аппарата (24 сек., 20 сек.), кроме того сигналы, подаваемые отдельными ударами, могут быть настолько сильны, что насос будет не в состоянии в течение удара сердца поднять давление на необходимую высоту (36 сек., 40 сек.).

Аппарат работает менее точно, когда скорость нагнетания насоса мала, хотя бы она и была уравновешена обратным потоком жидкости (рис. 27, нижняя кривая). При этом требуется 8—9 сигналов, прежде чем давление в датчике увеличится до изменившегося к тому времени артериального давления. Аппарат становится нечувствительным.

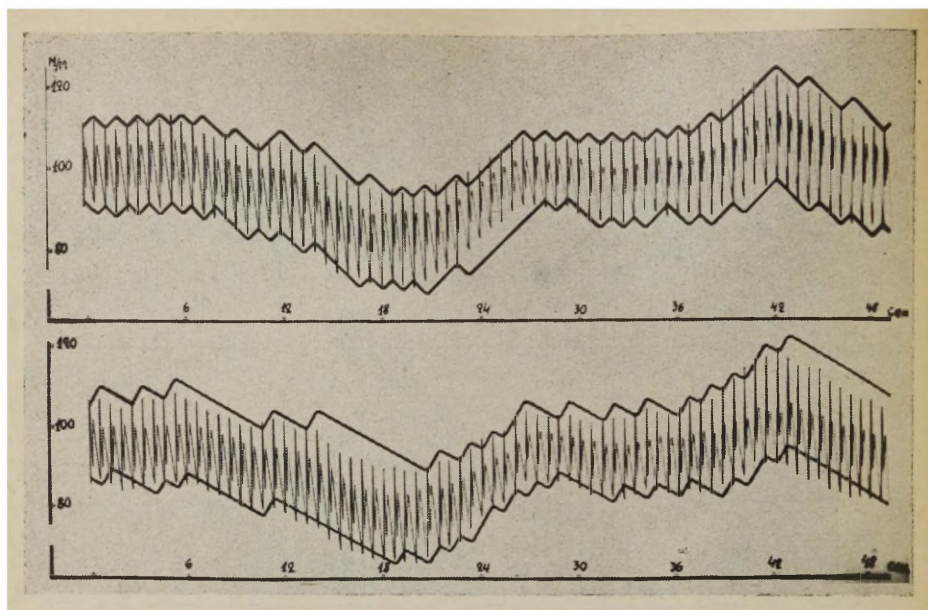


Рис. 28.

Схема работы тоноинтерваллографа модели II при неправильной регулировке. Кривые (сверху вниз): давление в датчике для регистрации систолического давления, давление в артерии; давление в датчике для регистрации диастолического давления; время в секундах.

На рис. 28 изображены кривые, причем на верхней из них скорость нагнетания насоса и обратный поток жидкости находятся в равновесии. При этом однако скорость нагнетания насоса меньше, чем на рис. 27, и больше, чем на нижней кривой рис. 28. На верхней кривой выпадают 2 или 3 следующих друг за другом удара сердца, при резких изменениях кровяного давления (14—17 сек., 24—27 сек., 33—40 сек.). На нижней кривой насос работает нормально, однако обратный поток жидкости слаб. Замечается тот же недостаток, что в модели I аппарата при тех же обстоятельствах (см. рис. 17). Аппарат в состоянии регистрировать повышение кровяного давления, но не в состоянии с достаточной точностью следить за его падением.

Работу аппарата модели II ни в какой мере не ухудшают изменения частоты ударов сердца. На рисунке 18 приведена кривая изменений артериального давления, зарегистрированная моделью II, под ней кривая тех же изменений, зарегистрированная моделью I. Как видно из рисунка на кривой, зарегистрированной аппаратом модели II, отмечены лишь 1—3 удара сердца, которые при резких изменениях кровяного давления не принимают участия в управлении работой насоса (13—14 сек., 27—32 сек.), в то время как при работе модели I таких ударов насчитывается до 13. При возрастании частоты ударов сердца работа аппарата не ухудшается, а наоборот улучшается.

Интерваллограф

Принцип работы интерваллографа тот же, что и тоноинтерваллографа модели I, изменена лишь электрическая схема (рис. 29).

Канал регистрации промежутка времени между двумя следующими друг за другом ударами сердца (см. рис. 19 и 21).

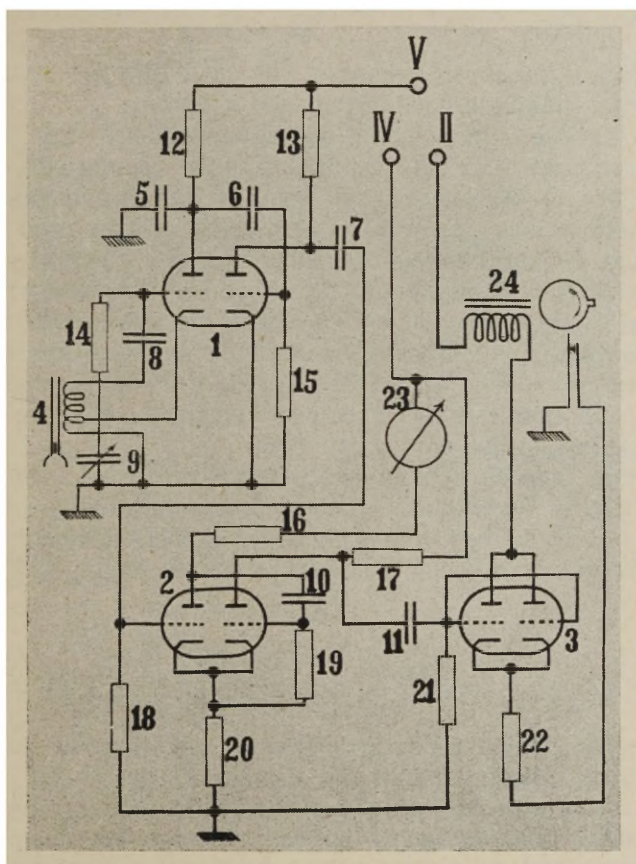


Рис. 29.

Электрическая схема интерваллографа тоноинтерваллографа модели II.

Детали:

- | | |
|--------------------------------|---|
| 1 — двойной триод — 6 Н 1 П | 14 — сопротивление — 200 кΩ |
| 2 — двойной триод — 6 Н 1 П | 15 — сопротивление — 1 мΩ |
| 3 — двойной триод — 6 Н 1 П | 16 — сопротивление — 20 кΩ |
| 4 — датчик. Катушка 6+1 витков | 17 — сопротивление — 10 кΩ |
| 5 — конденсатор — 6800 pF | 18 — сопротивление — 470 кΩ |
| 6 — конденсатор — 0,5 μF | 19 — сопротивление — 680 кΩ |
| 7 — конденсатор — 0,5 μF | 20 — сопротивление — 5,6 кΩ |
| 8 — конденсатор — 47 pF | 21 — сопротивление — 200 кΩ |
| 9 — триммер — 6 pF | 22 — сопротивление — 800 Ω |
| 10 — конденсатор — 0,5 μF | 23 — миллиамперметр — 5 МА постоянного тока |
| 11 — конденсатор — 0,1 μF | 24 — вращающийся электромагнит. |
| 12 — сопротивление — 200 кΩ | |
| 13 — сопротивление — 470 кΩ | |

Для превращения пульсаторных толчков в электрические сигналы использован датчик, аналогичный датчикам, имеющимся в тонографе тоноинтерваллографа модели II.

Датчик помещается над локтевой артерией. Противодавление в датчике поддерживается на такой высоте, чтобы воспринимаемые пульсаторные толчки артерии имели максимальную интенсивность.

Величина и характер поступающих сигналов весьма различны, поэтому поступающие сигналы могут управлять работой сцепщика только после усиления и соответствующего формирования. Промежутки времени между двумя ударами сердца регистрируются точно, без искажений, только тогда, когда управляющие работой выходного каскада импульсы имеют одинаковую величину.

Усиление и формирование электрических сигналов происходит с помощью специальной схемы. Количество каскадов — пять. Последний — выходной каскад на лампе (3) выключает при поступлении импульса электромагнитный сцепщик интерваллографа, независимо от величины поступающего в канал импульса и его характера. Время выключения сцепщика при каждом импульсе имеет одинаковую продолжительность.

В случае, если сигнал не поступает в течение 1,5 секунд, вращающийся диск механически прерывает цепь анодного тока лампы (3) и пишущее перо возвращается в свое исходное положение. На возвращение пера в исходное положение требуется около 0,02 сек.

К а н а л д л я р е г и с т р а ц и и д ы х а н и я

Для регистрации дыхания при помощи тоноинтерваллографа используются возникающие при дыхании воздушные волны (см. рис. 21). В трубопровод обыкновенной маски для наркоза вделан миниатюрный вращающийся трансформатор. На первичную обмотку трансформатора подается переменное напряжение 6,3 вольт. В состоянии покоя вторичная обмотка находится под углом в 45° к первичной обмотке. Вторичная обмотка подвижна и снабжена небольшим крылышком. Крылышко двигается вместе с волной воздуха, изменяя этим угол между первичной и вторичной обмотками. При вдыхании угол увеличивается, при выдыхании уменьшается и наоборот. Возникающие во вторичной обмотке слабые изменения напряжения усиливаются при помощи двухкаскадного усилителя (рис. 30); их записывает самопишущее перо.

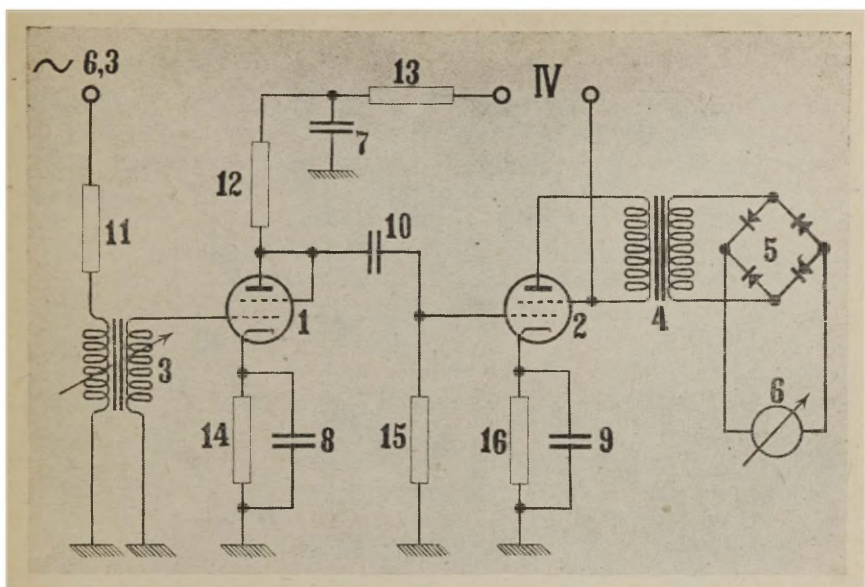


Рис. 30.

Электрическая схема канала регистрации дыхания тоноинтерваллографа модели II.

- 1 — электронная лампа — 6 Ж 3 П
- 2 — электронная лампа — 6 П 1 П
- 3 — вращающийся трансформатор
- 4 — трансформатор
- 5 — выпрямитель — селеновый
- 6 — самопишущее перо
- 7 — электролитический конденсатор — 20 μF
- 8 — электролитический конденсатор — 30 μF
- 9 — электролитический конденсатор — 30 μF
- 10 — конденсатор — 0,03 μF
- 11 — сопротивление — 50 Ω
- 12 — сопротивление — 100 $\text{k}\Omega$
- 13 — сопротивление — 30 $\text{k}\Omega$
- 14 — сопротивление — 1 $\text{k}\Omega$
- 15 — сопротивление — 470 $\text{k}\Omega$
- 16 — сопротивление — 440 Ω

Канал для регистрации изменений сопротивления кожи

Сопротивление кожи измеряется по методу мостика (см. рис. 21), в одно плечо которого включается исследуемый участок кожи, в другое плечо — магазин сопротивления 12—400 $\text{k}\Omega$ (рис. 31).

В одну из диагоналей моста включается источник питания (батарея 4,5 в), в другую — вход кольцевого модулятора (4, 5, 10, 38).

Напряжение разбаланса моста, промодулированное 50 гц, уси-

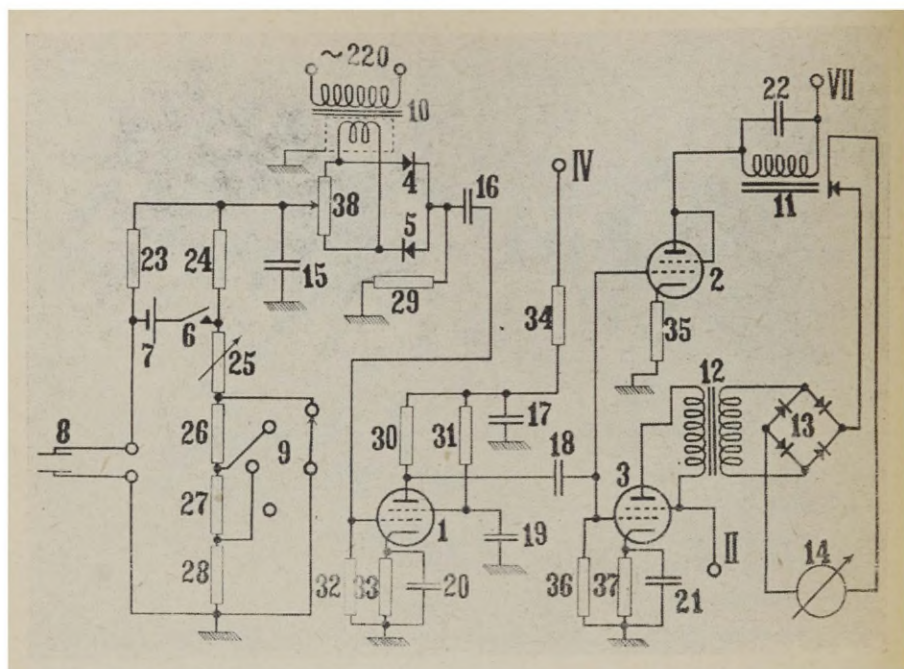


Рис. 31.

Электрическая схема канала регистрации изменений сопротивления кожи тоноинтерваллографа модели II.

Детали:

- | | |
|---|---|
| 1 — электронная лампа — 6 Ж 3 П | 21 — электролитический конденсатор — 30 μ F |
| 2 — электронная лампа — 6 Ж 3 П | 22 — электролитический конденсатор — 30 μ F |
| 3 — электронная лампа — 6 П 1 П | 23 — сопротивление — 56 к Ω |
| 4 — точечный германиевый диод — ДГЦ1 | 24 — сопротивление — 56 к Ω |
| 5 — точечный германиевый диод — ДГЦ1 | 25 — переменное сопротивление — 100 к Ω |
| 6 — выключатель | 26 — сопротивление — 100 к Ω |
| 7 — батарея — 4,5 в. | 27 — сопротивление — 100 к Ω |
| 8 — датчик | 28 — сопротивление — 100 к Ω |
| 9 — переключатель | 29 — сопротивление — 56 к Ω |
| 10 — трансформатор | 30 — сопротивление — 300 к Ω |
| 11 — реле | 31 — сопротивление — 2М Ω |
| 12 — трансформатор | 32 — сопротивление — 680 к Ω |
| 13 — выпрямитель — селеновый | 33 — сопротивление — 2 к Ω |
| 14 — самопишущее перо | 34 — сопротивление — 56 к Ω |
| 15 — конденсатор — 0,5 μ F | 35 — сопротивление — 2 к Ω |
| 16 — конденсатор — 0,1 μ F | 36 — сопротивление — 470 к Ω |
| 17 — электролитический конденсатор — μ F | 37 — сопротивление — 440 Ω |
| 18 — конденсатор — 25.000 pF | 38 — потенциометр — 100 Ω |
| 19 — конденсатор — 0,5 μ F | |
| 20 — электролитический конденсатор — 30 μ F | |

ливается двухкаскадным усилителем и записывается самопишущим пером.

Малейшее изменение сопротивления кожи ведет к разбалансу моста. Возникающее напряжение разбаланса регистрируется пишущим пером без различия, вызывают ли изменения баланса увеличение или уменьшение сопротивления кожи. Для выяснения характера изменений в схему включен селектор (2), реле которого выключает пишущее перо, или при увеличении, или при уменьшении сопротивления кожи, соответственно тому, требуется ли регистрировать изменения сопротивления кожи ниже или выше исходного уровня.

Канал для регистрации венозного давления

Для регистрации венозного давления пользуются веней, отпрепарированной для капельного вливания (рис. 32). В вену вводится

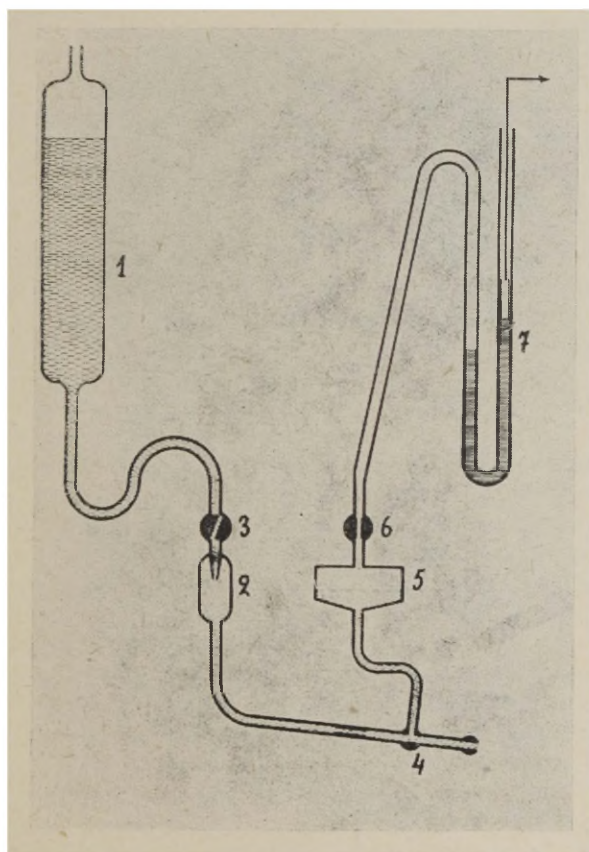


Рис. 32.

Схема канала регистрации венозного давления тоноинтерваллографа модели II (объяснение в тексте).

канюля крупного калибра, которая соединена с аппаратурой для обыкновенных внутренних вливаний (1, 2 и 3) и с устройством для регистрации давления (5, 6 и 7). До введения канюли (4) в вену сосуд (5) частично наполняется жидкостью для вливания и закрывается кран (6). Сосуд (5) и кран (6) стерилизуются вместе с аппаратурой для вливания. После введения канюли сосуд (5) поднимается до высоты вены, в которую производится вливание, и открывается кран (6). Если жидкость вливается медленно и равномерно, то манометр (7) показывает венозное давление. Если вена сжата или вливание происходит быстро, то давление, регистрируемое манометром, выше венозного давления. Для контроля закрывается кран (3) и регистрируемое манометром давление понижается до уровня венозного давления. Жидкость в манометре: тетрабромацетилен с удельным весом 2,9798. Регистрацию производит поплавков в манометре, приводя в движение соответствующий рычаг.

ГЛАВА V

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И ЧАСТОТЫ ПУЛЬСА В СВЯЗИ С ПОДГОТОВКОЙ К ОПЕРАЦИИ

Регуляция кровообращения осуществляется изменением артериального давления и частоты ударов сердца, которые в свою очередь регулируются корой полушарий головного мозга, что подтверждают и опыты советских ученых, которым удалось заменить условными рефлексамися сильнодействующие вещества, как ренин, папаверин, строфантин, адреналин, скополамин, карбохолин и ряд других. [С. В. Андреев (1), В. Н. Ментова (54); Р. И. Лифшиц (48); Н. Б. Цветкова (84); И. Т. Чумбуридзе (68)]. Сюда относится тот факт, что появляющиеся при какой-нибудь работе изменения кровяного давления и частоты ударов сердца при повторных опытах появляются часто уже до начала работы, а также и то обстоятельство, что имеются люди, которые соответственно своему желанию могут изменять частоту ударов своего сердца и артериальное давление [М. Тийтсо и Х. Пехап (194) (M. Tiitso u. H. Pehap), Х. Мийс (170), Э. Огден и Н. У Шок (178) (E. Ogden u. N. W. Shock)].

Эмоции, психические возбуждения и травмы вызывают резкое повышение артериального давления. После повышения артериальное давление может быстро понижаться до прежнего уровня, может однако остаться и повышенным на продолжительное время, особенно в ожидании какого-нибудь волнующего момента, например операции [М. А. Гольденберг (15), Г. Л. Кац (32), Н. Н. Малкова (51) и др.].

Изменения артериального давления и частоты ударов сердца, связанные с хирургической операцией, начинаются уже в подготовительном к операции периоде и могут продолжаться до ухода больного из стационара и даже дольше.

Нарушение нормальных соотношений в деятельности больших полушарий головного мозга, сшибки положительных и отрицательных раздражителей ведут к повышению кровяного давления, к лабильности кровеносной системы и к обширным колебаниям артериального давления [А. Б. Страхов (74), В. Н. Чернигов-

ский, А. Я. Ярошевский (85), Е. Г. Коптева, С. Я. Кап-
лун (39). В. А. Гавличек (14) и др.].

Больной, поступив в хирургический стационар, попадает в большинство случаев в совершенно новую обстановку. Он знакомится с другими больными и с лечебным персоналом. Появляется большое число раздражителей, в результате чего образуются новые связи, новые условные рефлексы, которые весьма часто находятся в противоречии с ранее образовавшимися условными рефлексами. Возникают как положительные, так и отрицательные раздражители. Развиваются сшибки и переделки рефлексов, которые не могут не влиять на частоту ударов сердца и на артериальное давление.

В большинстве случаев операция не является для больного неожиданной, так как, находясь на стационарном лечении, он имеет достаточно времени для того, чтобы подумать о предстоящей операции и выработать соответственно своему пониманию представление о ходе операции и связанных с ней переживаниях, которые, к сожалению, очень часто не отвечают действительности. Представление об операции зависит большей частью от типа нервной системы больного, ее функционального состояния, и от воспринятых в течение пребывания в стационаре раздражений дистант-рецепторов.

Каждый больной идет на операцию с неопределенным чувством страха; даже если он знает, что результаты операции для него во всех отношениях будут благоприятными, он думает прежде всего о тех неудобствах, которые сопровождают каждую хирургическую операцию. Внешне больной может казаться вполне спокойным и категорически отрицать наличие неопределенного чувства страха.

Психические переживания больного в ожидании операции отражаются на его артериальном давлении и частоте ударов сердца. Под влиянием разговоров о предстоящей операции у больных в большинстве случаев повышается артериальное давление, причем повышение диастолического давления меньше систолического.

Исследования производились с 168 больными, из которых у 51 была произведена резекция желудка, у 63 — грыжесечение и у остальных иссечение червеобразного отростка слепой кишки.

На утро после поступления больного ему измеряли кровяное давление по методу Короткова и определяли частоту ударов сердца. Измерения производились неоднократно, до полного успокоения больного. За основу для сравнения давления брались полученные при последнем измерении данные, которые обыкновенно были на несколько мм ниже данных, полученных при первом измерении. После измерения давления с больным начиналась беседа о предстоящей операции с целью получить на нее согласие больного. По окончании беседы производилось опять измерение кровяного давления. Промежуток между двумя измерениями был в среднем 5 минут.

Во время беседы наблюдалось заметное повышение систоличе-

ского давления у 68% больных, причем у 53% больных это повышение было выше 10 мм ртутного столба. У ряда больных во время беседы артериальное давление не изменялось (18%) или даже понижалось (14%), причем понижение лишь в единичных случаях превышало 10 мм. Понижение артериального давления в связи с беседой об операции установили у тех больных, у которых в день беседы давление было выше, чем при дальнейших измерениях.

При измерении артериального давления в день накануне операции, у 71% больных давление было повышено, у 13% — понижено и у 16% больных оставалось неизменным. Понижение не превышало обыкновенно 10 мм. В случаях, когда давление повышалось, повышение было выше 10 мм у 88%. Больные, у которых давление оказывалось повышенным в день накануне операции, были те же, у которых давление повышалось в связи с беседой об операции.

Вместе с изменениями артериального давления менялись и частота ударов сердца и амплитуда пульса. Изменения частоты ударов сердца протекали более или менее параллельно с изменениями артериального давления; при повышенном артериальном давлении частота ударов сердца обыкновенно увеличивалась. Изменение амплитуды пульса не всегда протекало параллельно с изменениями артериального давления. Увеличение амплитуды пульса возможно было установить как в тех случаях, когда артериальное давление повышалось, так и в случаях, когда оно понижалось. Уменьшение амплитуды пульса наблюдалось реже. Амплитуда пульса увеличивалась главным образом вследствие большего повышения систолического давления.

Указывается, что при эмоциональных состояниях амплитуда пульса увеличивается за счет большего повышения систолического давления [Г. Л. Кац (32)]. Данные настоящей работы подтверждают это. При повышении систолического давления более чем на 10 мм всегда была повышена и амплитуда пульса. Наблюдались однако и случаи, когда амплитуда пульса не была увеличена, но в этих случаях и повышение артериального давления было незначительное.

В день операции, непосредственно перед ней, при нахождении больного уже на операционном столе, процент больных с повышенным артериальным давлением был немного меньше (54%), чем после первой беседы об операции. Увеличенным оказался процент больных, у которых кровяное давление было ниже, чем до беседы об операции (29%). Число больных с неизменным кровяным давлением оставалось почти прежним (17%). Понижение кровяного давления в день операции наблюдалось у больных, у которых при поступлении в стационар имелось относительно высокое кровяное давление. Разница в давлении не превышала обыкновенно 10 мм. В тех случаях, когда артериальное давление по сравнению с давлением до беседы было выше, повышение было больше 10 мм в 86% случаев, причем повышение часто превышало 40 мм. Умень-

шение процента больных с повышенным артериальным давлением в день операции, кажущееся в известной степени парадоксальным, можно объяснить тем, что больные накануне операции получали снотворное, в результате чего они ночью хорошо спали. Помимо того, операции происходили утром и больные за полчаса до перевода в операционную, спокойно лежа на своей койке, получали впрыскивания наркотиков, что в известной мере угнетало высшую нервную деятельность или уменьшало раздражение интерорецепторов. Под действием полученного наркотика, мало возбудимые больные, создавшие себе благоприятное представление о ходе операции, успокаивались вполне, и артериальное давление их еще до начала манипуляций стабилизировалось на более низком уровне, чем до поступления в стационар, когда новая обстановка вызывала известное повышение давления. Во многих случаях, прежде всего у легко возбудимых больных, введенные наркотики, по-видимому, оказывались недостаточными, а может быть и не подходящими для того, чтобы исключить предоперационную возбуждаемость. У этих больных артериальное давление держалось повышенным.

Остается впечатление, что у большинства больных артериальное давление повышается в связи с беседой о предстоящей операции, когда больной дает свое согласие на нее, причем давление держится повышенным до самой операции. У других больных не происходит существенного изменения кровяного давления, а у третьих происходит понижение давления, которое, как и повышение, удерживается до операции. Регистрируя тоноинтерваллографом колебания артериального давления и частоты ударов сердца, выясняется, что приведенное впечатление не отвечает действительности.

При регистрации артериального давления и частоты ударов сердца тоноинтерваллографом, при спокойном лежании больного в своей койке, наблюдается после включения аппарата почти как правило понижение давления (рис. 33). Это понижение продолжается обыкновенно несколько минут, после чего артериальное давление стабилизируется на известной высоте. Имеются лишь обыкновенные волны второго и третьего порядка. Изменения артериального давления могут сопровождаться также изменениями частоты ударов сердца, но они могут и отсутствовать.

Понижение артериального давления следует объяснять тем, что включение аппарата в работу возбуждает больного, вызывая повышение давления, позже однако, когда аппарат уже работает с однообразным монотонным шумом, больные быстро успокаиваются и их артериальное давление понижается до нормы.

После стабилизации артериального давления и частоты ударов сердца с больным вступали в беседу о предстоящей операции. Как правило, в начале беседы наблюдалось более или менее резкое повышение давления, часто в пределах от 20 до 30 мм. После повышения артериального давления, которое длилось обыкновенно ме-

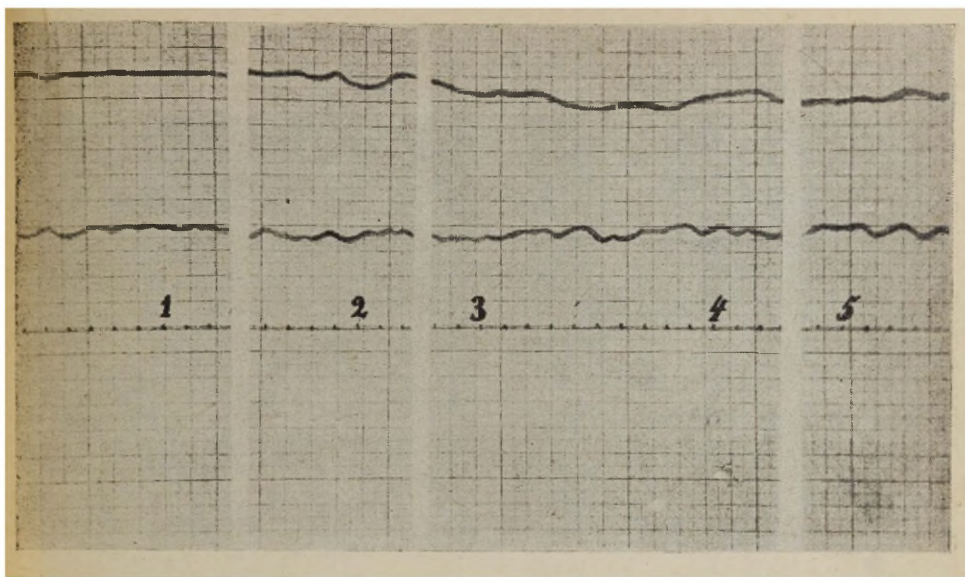


Рис. 33.

Понижение артериального давления в связи с регистрацией его тонинтервалографом. Кривая 52-летней больной с паховой грыжей. Регистрация кровяного давления на 6-й день после операции. Давление в начале регистрации 145/70 мм, в конце 125/70 мм. Средняя частота пульса 68.

Кривая (сверху вниз): систолическое давление; диастолическое давление; время (6 сек.); промежуток времени между двумя ударами сердца. Цифры (1, 2, 3, 4, 5) обозначают минуты от начала регистрации.

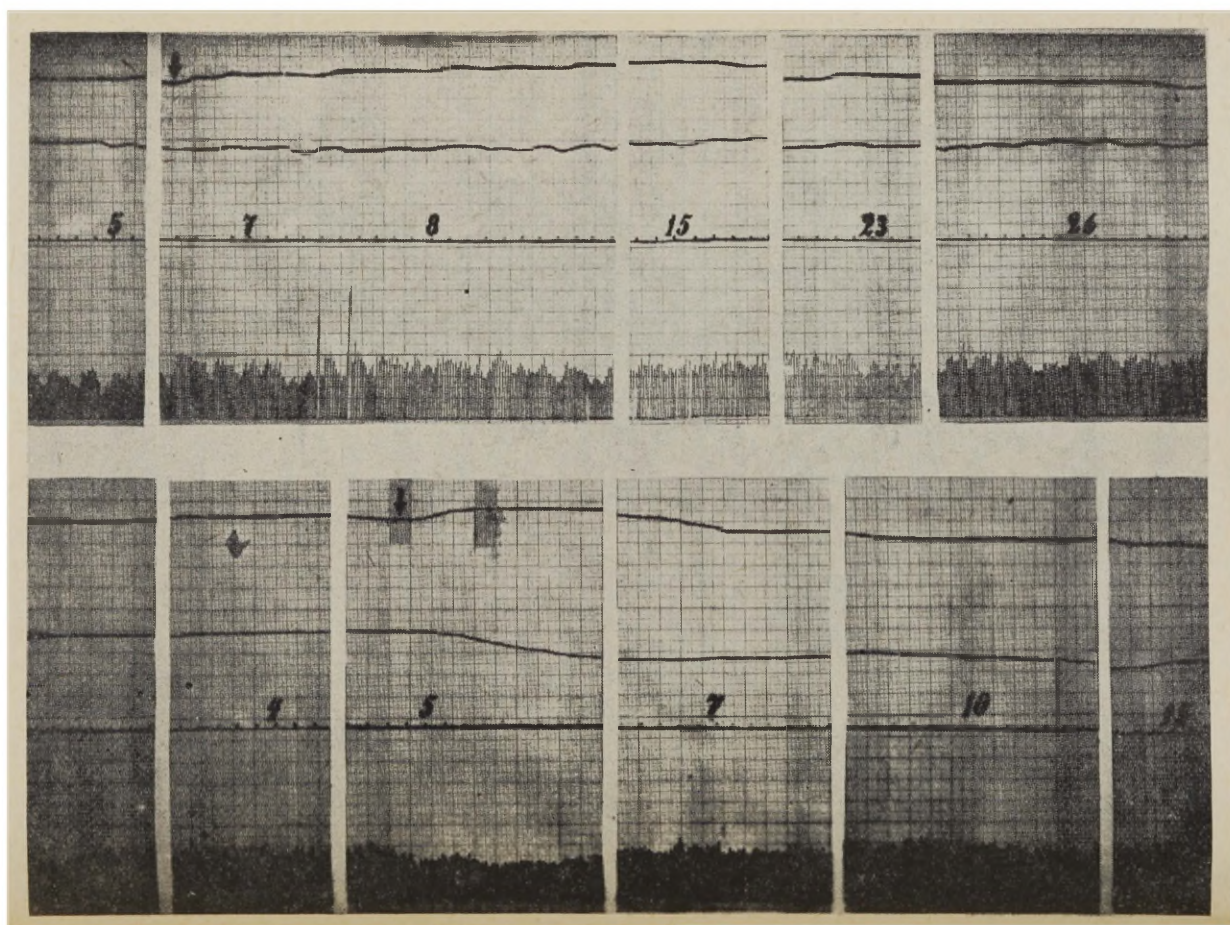
нее 20 секунд; давление оставалось на некоторое время повышенным, после чего понижалось. Различались три типа изменений артериального давления (рис. 34).

1. После резкого повышения, артериальное давление оставалось на более или менее продолжительное время повышенным, а затем начинало медленно понижаться, совершая при этом часто обширные колебания. Для достижения исходной высоты кровяного давления часто требовалось около получаса и больше времени. При этом случайные незначительные раздражения вызывали повторные, обширные колебания артериального давления.

2. Артериальное давление вначале повышалось, как и у первого типа, а потом понижалось в течение 1—2 минут до исходной высоты и держалось на этой высоте в течение всей беседы.

3. Артериальное давление вначале повышалось, как и у первых двух типов, затем начиналось медленное понижение, в течение которого давление падало ниже исходной высоты, часто на 10 и более мм. На этой высоте артериальное давление держалось более или менее продолжительное время и поднималось затем до прежней высоты.

Размеры повышения артериального давления в связи с беседой об операции были у всех трех типов более или менее одинако-



Pnc. 34.

выми. При повышении артериального давления обыкновенно уменьшались или даже исчезали волны третьего и второго порядка. Эти волны появлялись вновь в связи с понижением давления, часто еще ярче выраженные, чем до повышения его. Волны обыкновенно исчезали после стабилизации артериального давления.

Вместе с повышением систолического давления в большинстве случаев увеличивалась также амплитуда пульса. Повышение амплитуды пульса обусловлено тем, что систолическое давление повышается больше, чем диастолическое. При понижении систолического давления после его повышения амплитуда пульса не всегда уменьшается параллельно с понижением, но часто остается еще увеличенной, когда систолическое давление уже достигло своей исходной высоты.

Изменения частоты ударов сердца не всегда протекают параллельно с изменениями артериального давления. В большинстве случаев при повышении давления частота ударов сердца ускоряется, когда же артериальное давление достигает своего максимума, частота ударов сердца обыкновенно уменьшается до прежней высоты, но может оставаться и повышенной. При уменьшении артериального давления изменения частоты ударов сердца менее значительны.

Наряду с типичными изменениями артериального давления наблюдались иногда и случаи, которые можно назвать парадоксальными, так как вместо повышения в связи с беседой об операции артериальное давление понижалось. Даже в этих случаях по истечении большего или меньшего времени артериальное давление стабилизировалось на прежней высоте.

При повторении регистрации уже на операционном столе, еще до подготовки операционного поля наблюдаются реакции того же типа, как при первой регистрации. Причиной реакции здесь являются различные раздражения дистант- и контактрецепторов, причем одни и те же раздражения и, по-видимому, в одинаковых условиях, могут вызвать различную реакцию. При регистрации на операционном столе наблюдается большая лабильность артериального давления, чем во время беседы об операции, выражающаяся

Рис. 34. Изменения артериального давления под влиянием беседы о предстоящей операции.

Наверху: изменения кровяного давления первого типа под влиянием беседы. Кривая 43-летней больной с паховой грыжей. Регистрация кровяного давления на 1-й день после поступления в стационар. Кровяное давление в начале регистрации, по приведенной кривой, 130/65 мм, средняя частота пульса — 75.

Внизу: изменения кровяного давления третьего типа под влиянием беседы. Кривая 64-летнего больного с паховой грыжей. Регистрация кровяного давления на 1-й день поступления. Кровяное давление в начале регистрации по приведенной кривой 160/90 мм.; средняя частота пульса — 80.

Кривая (сверху вниз): систолическое давление; диастолическое давление; время (6 сек); промежуток времени между двумя ударами сердца. Цифры (6, 7, 8 и т. д.) обозначают минуты от начала регистрации. Стрелкой (↓) отмечено начало беседы о предстоящей операции.

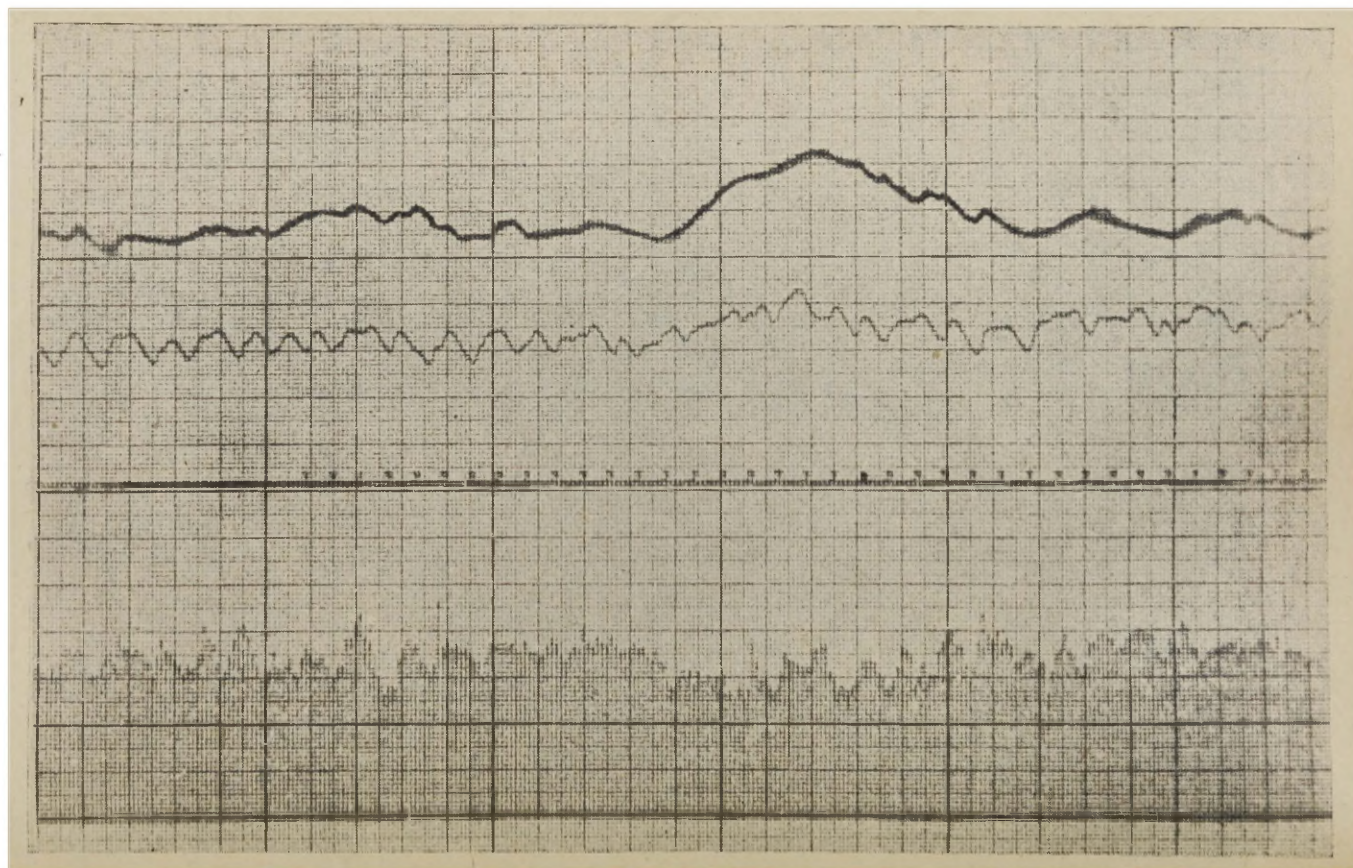


Рис. 35.

в том, что изменения давления, вызванные раздражением, были значительнее, а продолжительность их более кратковременной. Возникшие при этом колебания артериального давления исчезают медленно.

Колебания артериального давления наблюдаются и тогда, когда больной лежит спокойно на операционном столе и ничто его не беспокоит (рис. 35). В это время, помимо колебаний второго и третьего порядка, возникают еще изменения давления, которые сходны с описанными выше изменениями. Приведенные изменения не всегда связаны с раздражением рецепторов, их следует рассматривать как обусловленные высшей нервной деятельностью.

До операции и в течение ее больные ведут себя различно. Одни — спокойны все время, другие — спокойны до операции, но возбуждаются во время ее, третьи — ложась на операционный стол в сильном возбуждении, полностью успокаиваются в начале операции.

Поведение больного на операционном столе зависит не только от раздражения рецепторов и неудобств, с которыми связана операция, но и от характера больного и от того, насколько получаемые во время операции раздражения отвечают или сходны с созданным больным представлением об операции. Больные, которые создали себе представление об операции, как о непрерывном страдании, ложатся на операционный стол часто возбужденными и долго не в состоянии успокоиться, несмотря на все разъяснения и успокоения. В течение операции такие больные часто весьма быстро успокаиваются, когда выясняется, что их представление было ошибочным и неудобства легко переносимы. Бывают случаи, когда больные идут на операцию чрезвычайно спокойными, так как создали себе представление об операции, как о процедуре, не причиняющей никаких неудобств, но уже при уколах для обезболивания делаются возбужденными. Возбуждение держится часто в продолжение всей операции. Приведенные изменения наблюдаются у больных с лабильной нервной системой. Таких больных внешне можно успокоить, хотя они и будут продолжать бояться операции.

Характер созданного представления об операции зависит от того, что больной видит и слышит в стационаре от персонала и других больных. Больные в своих ежедневных разговорах очень часто касаются вопросов, связанных с их болезнью. Разбираются течение болезни и возможные осложнения, ход лечения и оказанная больному помощь, а также ее результаты. Большинство боль-

Рис. 35. Повышение артериального давления в покое без внешних раздражений.

Повышение артериального давления в покое без внешних раздражений.

(Кривая 48-летнего больного с хроническим воспалением червеобразного отростка. Регистрация в операционной, в полной тишине, приблизительно 15 мин. до обмывания операционного поля. Кровяное давление в начале регистрации по приведенной кривой 125/60 мм; средняя частота пульса — 62.)

Кривые (сверху вниз): систолическое давление; диастолическое давление; время (6 сек); промежуток времени между двумя ударами сердца.

ных избегает разговаривать о подробностях тяжелых для себя переживаний, так как их упоминание условно-рефлекторно вновь оживляет уже начинающие забываться подробности операции. Подобные разговоры с выздоравливающими помогают вновь прибывшему больному создать себе благоприятное представление о ходе лечения и подготавливают его незаметно для себя к предстоящей операции.

Хирург не должен помещать вновь прибывших больных вместе с теми больными, которые находятся в тяжелом состоянии или которые пессимистически передают свои переживания.

Помощь выздоравливающих еще не оперированным больным может быть тем полезнее, чем внимательнее персонал будет следить за разговорами между этими больными.

Регистрация артериального давления и частоты ударов сердца с помощью тоноинтерваллографа в послеоперационном периоде

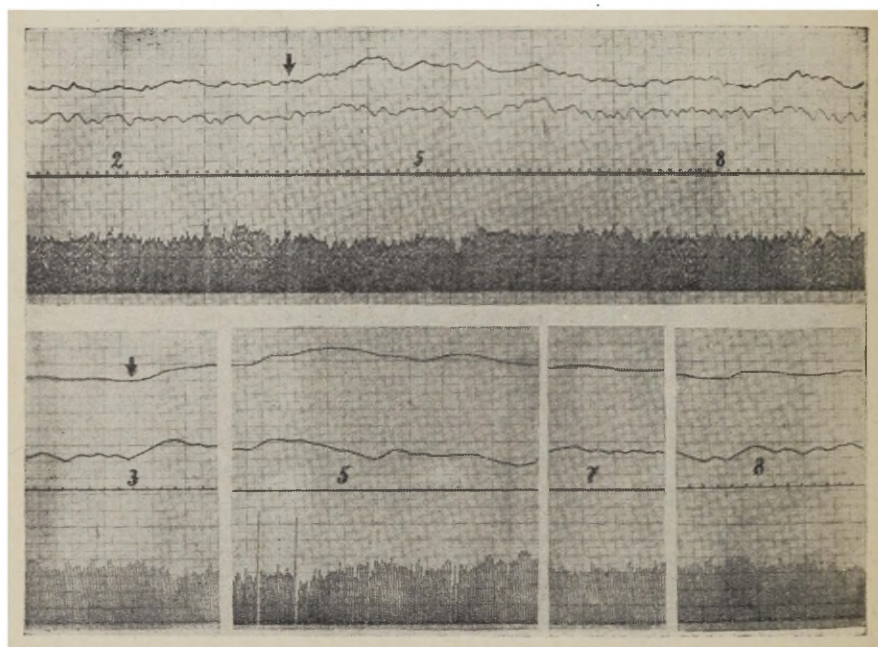


Рис. 36.

Изменения артериального давления после операции при напоминании о самой операции.

Наверху: Кривая 48-летнего больного на 6-й день после удаления червеобразного отростка. Кровяное давление в начале регистрации по приведенной кривой 115/65 мм; средняя частота пульса — 68.

Внизу: Кривая 49-летней больной. Регистрация на 9-й день после грыжесечения. Кровяное давление в начале регистрации по приведенной кривой 135/55 мм; средняя частота пульса — 64.

Кривые (сверху вниз): Систолическое давление; диастолическое давление; время (6 сек); промежуток времени между двумя ударами сердца. Стрелкой (↓) отмечено начало беседы об операции.

показывает, что у тех больных, у которых операция или послеоперационный период были связаны со значительными страданиями, артериальное давление лабильнее, чем до операции. Упоминание в разговоре о перенесенных страданиях всегда повышало артериальное давление (рис. 36). Повышение артериального давления было кратковременным, но значительным. У больных, бывших в течение операции спокойными, упоминание об операции, как и хода лечения в большинстве случаев существенного изменения артериального давления не вызывало.

Кроме изменений артериального давления, вызванных раздражением дистантрецепторов и деятельностью нервной системы в ходе подготовки к операции, имеет значение еще и раздражение контактрецепторов. Наблюдаемые при этом изменения артериального давления сходны с вызванными дистантрецепторами. Сказать, насколько велико при колебаниях артериального давления значение того или другого фактора, трудно.

Изменение артериального давления в предоперационном периоде может вызвать уже и одна пальпация операционного поля, особенно раздражение холодом.

При пальпации операционного поля, если это не связано с болью, артериальное давление обыкновенно повышается, причем повышение колеблется в широких границах. В большинстве случаев повышение не превышает 15 мм.

Бывают однако случаи, главным образом у лиц с лабильной нервной системой, когда повышение артериального давления превышает 50 мм и больше. С прекращением пальпации артериальное давление начинает понижаться, спускаясь в течение более или менее короткого времени до исходной высоты, причем до стабилизации часто совершается еще ряд волнообразных колебаний. При длительной пальпации артериальное давление может понижаться до исходной высоты уже во время пальпации.

В случаях, когда пальпация болезненна для больного, артериальное давление обыкновенно не понижается, а остается повышенным, иногда даже продолжает повышаться. С прекращением пальпации артериальное давление понижается до исходной высоты, но медленно, причем при понижении часто возникают значительные волны третьего порядка.

Помимо описанных изменений болевое раздражение может вызвать и понижение артериального давления, особенно при повторных и сильных раздражениях и у больных с лабильной нервной системой. В ответ на легкую пальпацию артериальное давление у таких больных однако часто повышается, в тех же случаях, когда пальпация причиняет боль, повышение артериального давления может смениться резким понижением, даже ниже исходной высоты. С прекращением пальпации давление начинает медленно повышаться, приближаясь к исходной высоте, часто даже превышая ее; при повторении пальпации следуют новые болевые

раздражения и новое понижение артериального давления, которое однако меньше первого.

За вызванным повторными болевыми раздражениями понижением давления следует медленное повышение его до исходной высоты, но гораздо медленнее, чем при однократном раздражении.

Имеется и третья возможность. В ответ на вызванное пальпацией болевое раздражение артериальное давление лишь немного понижается, при повторении раздражения начинает повышаться и с прекращением пальпации держится продолжительное время выше исходной высоты.

У больных, лежащих на операционном столе, в сравнении с больными, спокойно лежащими на своей койке, в большинстве случаев артериальное давление повышено, а в значительном числе случаев понижено. Перенесение больного из одного помещения в другое уже часто является причиной повышения или понижения артериального давления (К. Н. З а м ы с л о в а, 24). Оказывается, что перенесение больного в операционную, переводение его в новую обстановку, знакомую ему лишь со слов других больных и лечебного персонала, вызывает значительное колебание давления. Размер и характер этих колебаний зависит от обстановки в операционной, причем разные случайные раздражения, как например падение инструмента, препирательства сотрудников, недуманные намеки на трудность операции и на возможный неблагоприятный исход и т. д. могут вызвать значительные, часто долго держащиеся колебания артериального давления.

Положение больного на операционном столе нередко является неудобным, что также отражается на артериальном давлении. Измеряя кровяное давление над плечевой артерией обычными методами, некоторые авторы не находили существенных изменений давления при пассивной перемене положения больного, что другие авторы отрицают [Т. И. М а з у р е н к о (49), М. Моннир и Э. Б. Ш т р е й ф (172); Асмуссен, Э. Кристенсен и М. Нильсен (96) (Asmussen E., E. Christensen u. M. Nielsen), Асмуссен Э. и Э. О. Э. Кнудсен (98) (Asmussen E. a. E. O. E. Knudsen), В. Г. Кожина, Г. К. Яковлева (36); Е. Ц. Шнейдер и О. Трусдель (185) (E. C. Schneider, D. Truesdell); М. Нильсен, Л. П. Херингтон и Ц. Е. Уйнсло (174) (M. Nielsen, L. P. Herrington a. C. E. A. Winslow) и др.]. Эти противоречия, по-видимому, объясняются условиями опыта и выбором контингента исследуемых, ибо изменения кровяного давления находили главным образом у вегетативно легко возбудимых лиц (С. Дитрих (116) (S. Dietrich)]. Изменения были кратковременны, быстро нормализовались и только при утомлении медленно приходили к норме [П. Биконсфилд и Ж. Гинзбург (101) (P. Beaconsfield, J. Ginsburg); О. Г. Эдхольм (120) (O. G. Edholm)].

В связи с изменением положения больного описываются помимо колебаний давления еще изменения частоты ударов сердца,

происходящие главным образом за счет ударного объема сердца. [Асмуссен Э., Э. Кристенсен и М. Нильсен (96)]. В зависимости от положения больного упоминаются также изменения просвета артерии в известном отрезке. [М. Моннир и Э. Б. Штрейф (172)].

Изменения положения вызывают значительные колебания артериального давления в течение известного периода времени [В. Г. Кожина, Г. К. Яковлева (36)]. Раздражения, вызванные изменением положения, меняют функциональное состояние кровеносных сосудов соответственно создавшимся новым условиям: в одних участках кровеносные сосуды суживаются, в других — расширяются. Возникает лабильность сосудов, и в результате этого колебание артериального давления превышает нормальное. Подобная же лабильность кровообращения вызывается и различными другими факторами, влияющими на артериальное давление (см. рис. 10).

Изменения артериального давления на операционном столе могут быть в известной мере вызваны и физической работой, ибо больные, лежа на столе, часто напрягают свои мышцы.

На основании литературных данных физическое напряжение повышает частоту ударов сердца, а также и артериальное давление. Повышение частоты ударов сердца в начале напряжения резкое. Максимум достигается уже с первыми ударами. Более медленная реакция свойственна слабым типам. С напряжением частота ударов сердца повышается и остается ускоренной. С прекращением напряжения частота ударов сердца уменьшается и держится на исходной высоте или ниже ее, уменьшение частоты ударов сердца происходит гораздо медленнее, чем ускорение ее в начале напряжения. У хорошо тренированных людей изменение частоты ударов сердца меньше, чем у слабо тренированных. Нет точной связи между величиной напряжения и частотой ударов сердца [М. Тийтсо и А. Пехап (194); К. Вахольдер (197) (K. Wachholder); Д. Альберс (94) (D. Albers); Х. Э. Эссекс, И. Ф. Херик, Э. И. Бальдес и Ф. Ц. Манн (124) (H. E. Essex, J. F. Herrick, E. J. Baldes a. F. C. Mann); Е. А. Такер (193) (E. A. Thacker)]. Одновременно с изменением частоты ударов сердца при напряжении изменяется и артериальное давление, причем часто отсутствует ясная связь между изменениями частоты ударов сердца и кровяным давлением [Ю. А. Чино (111) (J. A. Cino); Х. Э. Эссекс, И. Ф. Херик, Э. И. Бальдес и Ф. Ц. Манн (124); Э. Энгельс и Л. Ниске (123) (J. Engels u. L. Nieske) и др.].

Повышение систолического давления при этом значительнее диастолического, амплитуда пульса увеличивается. В течение напряжения систолическое давление может продолжать повышаться, остановиться на достигнутой высоте или понизиться. С прекращением напряжения кровяное давление нормализуется быстро, во многих случаях однако падает ниже исходной высоты

[Т. П. Губина (16), Е. Ц. Шнейдер и О. Трусдель (185), Е. Энгельс и Л. Ниске (123), Е. Джекобсон (149) (E. Jacobson) и др.].

Принимая во внимание возникающие при напряжении изменения, а именно увеличение амплитуды пульса с увеличением частоты ударов сердца, меньшее повышение диастолического давления по сравнению с систолическим, лишь частичное совпадение изменений частоты ударов сердца с соответствующими изменениями артериального давления, — приходится заключить, что возникающие при напряжении изменения функционального состояния кровообращения вызваны в значительной мере изменениями ударного объема сердца — с увеличением частоты ударов сердца увеличивается и его ударный объем.

При сравнении изменения артериального давления и частоты ударов сердца в предоперационном периоде с изменениями артериального давления при напряжении, замечается известное сходство. Также как и при напряжении, в предоперационном периоде повышается систолическое давление, причем больше, чем диастолическое, увеличивается амплитуда пульса, частота ударов сердца в большинстве случаев увеличивается мало, но резко, а затем вновь понижается. Повышение артериального давления начинается в большинстве случаев одновременно с повышением частоты ударов сердца, в дальнейшем однако изменения частоты ударов сердца часто уже не протекают параллельно с изменениями артериального давления. Изменения артериального давления и частоты ударов сердца позволяют заключить, что повышение артериального давления в предоперационном периоде главным образом зависит от увеличения минутного объема сердца. Увеличение минутного объема сердца происходит однако лишь тогда, когда увеличивается венозный приток. Частой причиной, вызывающей увеличение венозного притока и повышение артериального давления в предоперационном периоде, является изменение тонуса мышц. Это подтверждают и опыты с непрерывной регистрацией артериального давления и частоты ударов сердца с помощью тоноинтерваллографа.

Непрерывно регистрируя у здоровых людей в возрасте от 20 до 25 лет частоту ударов сердца и артериальное давление, выяснилось, что у спокойно лежащего испытуемого удается повысить до известного предела артериальное давление произвольным напряжением мышц, не совершая каких-либо движений (рис. 37). Повышение артериального давления при этом сходно с повышением давления в предоперационном периоде, однако меньшей продолжительности и меньшего объема.

В подготовительном периоде к операции наибольшие изменения артериального давления констатируются в связи с обработкой операционного поля, в особенности при обмывании алкоголем. Уже снятие с операционного поля покрывающего его стерильного полотенца может вызвать изменение артериального давления,

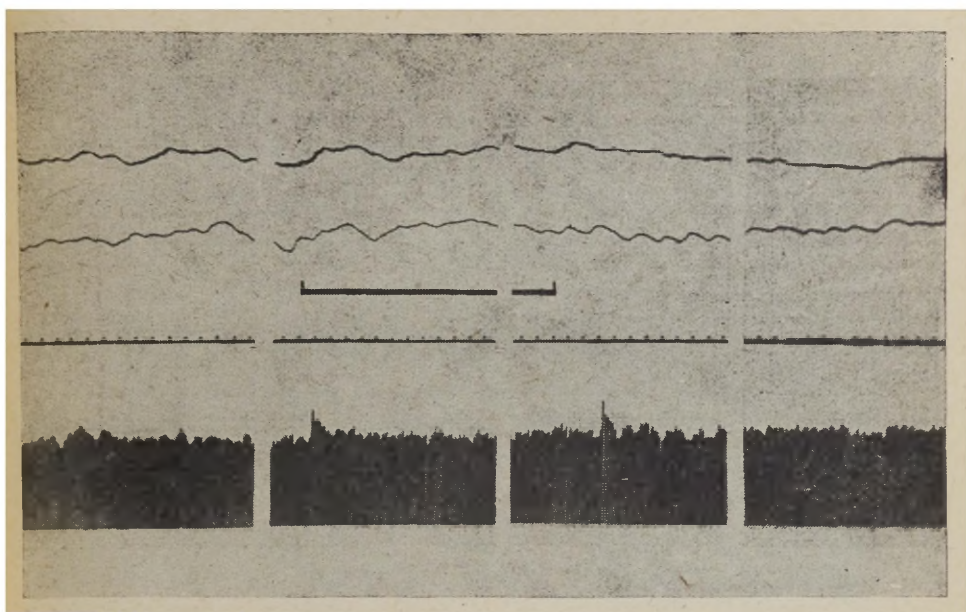


Рис. 37.

Изменения артериального давления при напряжении мышц ноги (Кривая 25-летнего студента. Кровяное давление в начале регистрации по приведенной кривой 120/70; средняя частота пульса — 78).

Кривые (сверху вниз): систолическое давление; диастолическое давление; время (6 сек); промежуток времени между двумя ударами сердца. Жирной горизонтальной чертой отмечен промежуток времени, в течение которого испытуемый напрягал мышцы ноги.

которое в большинстве случаев выражается в большей интенсивности колебаний давления. Часто однако вместо интенсивных колебаний артериального давления со снятием полотенца с операционного поля наблюдается понижение давления, которое остается пониженным до начала обмывания. В момент снятия полотенца или непосредственно после этого может наблюдаться непродолжительное повышение, за которым уже следует понижение. Наблюдаются и случаи, когда со снятием полотенца артериальное давление повышается и остается повышенным до начала обмывания алкоголем. Промежуток времени между снятием полотенца и началом обмывания алкоголем обычно является относительно коротким, поэтому новое раздражение — обмывание алкоголем — наступает до стабилизации артериального давления на прежней высоте. Это обстоятельство, по-видимому, значительно влияет на дальнейшие изменения артериального давления в связи с вновь поступающими раздражениями.

С началом обмывания операционного поля алкоголем артериальное давление обыкновенно повышается, причем размер повышения, как и продолжительность его, могут быть весьма различ-

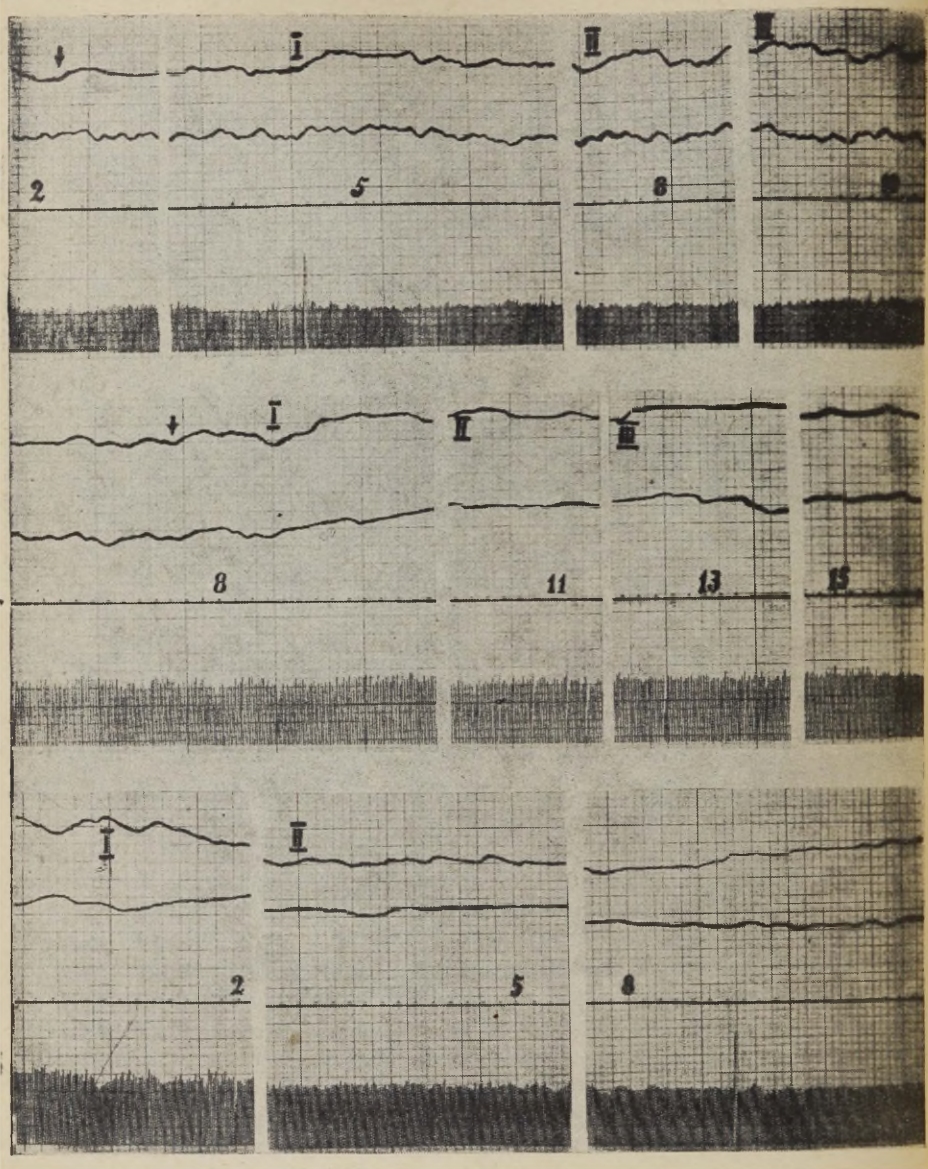


Рис. 38.

Изменения артериального давления в связи с обмыванием операционного поля алкоголем.

Наверху: кривая 40-летней больной. Приготовления к удалению червеобразного отростка. Изменения кровяного давления второго типа. Кровяное давление в начале регистрации по приведенной кривой 160/80 мм; средняя частота пульса — 125.

ными. Особенно значительно повышается артериальное давление тогда, когда смачивание кожи алкоголем происходит при пониженном давлении. При повышенном артериальном давлении после обмывания алкоголем часто следует понижение давления.

При обмывании операционного поля алкоголем наблюдаются три типа изменений артериального давления (рис. 38).

Первый тип изменений. Смачивание кожи алкоголем вызывает обыкновенно повышение артериального давления, за которым следуют различной интенсивности колебания в пределах или несколько выше, или ниже исходной высоты. Наступающая при повторном обмывании алкоголем реакция обыкновенно того же типа, но протекает слабее. После окончания обмывания кровяное давление колеблется в пределах исходной высоты. Вместе с повышением артериального давления увеличивается в большинстве случаев и амплитуда пульса, причем колебания систолического давления более значительны. Иногда амплитуда пульса с повышением давления уменьшается; это происходит в тех случаях, когда вместе с повышением артериального давления увеличивается частота ударов сердца. Изменения частоты ударов сердца не всегда протекают параллельно с изменениями артериального давления. Первый тип изменений наблюдался в 80% случаев.

Второй тип изменений. При смачивании кожи алкоголем артериальное давление сначала повышается, затем несколько понижается, но остается выше исходной высоты давления до повторного обмывания алкоголем, что приводит опять к повышению давления, однако меньшему, чем первое повышение. К концу обмывания операционного поля артериальное давление часто превышает дооперационные данные до 40 мм и больше. Вместе с повышением артериального давления увеличивается обыкновенно и амплитуда пульса. Изменения частоты ударов сердца незначительны. Второй тип изменений наблюдался в 15% случаев.

При третьем, реже встречающемся типе изменений артериальное давление после смачивания алкоголем несколько повышается, а затем понижается, или же вместо повышения сразу начинается понижение, причем давление опускается ниже исходной высоты. Повторное смачивание кожи алкоголем вызывает реак-

В середине: кривая 52-летнего больного. Приготовления к грыжесечению. Изменения кровяного давления первого типа. Кровяное давление в начале регистрации по приведенной кривой 155/70 мм, средняя частота пульса — 95.

Внизу: кривая 38-летнего больного. Приготовления к грыжесечению. Изменения кровяного давления третьего типа. Кровяное давление в начале регистрации по приведенной кривой 150/55 мм; средняя частота пульса — 85.

Кривые (сверху вниз): систолическое давление; диастолическое давление; время (6 сек.); промежуток времени между двумя ударами сердца. Стрелкой (↓) отмечено снятие полотенца с операционного поля.

I — первое обмывание, II — второе и III — третье обмывание операционного поля алкоголем.

цию того же типа, но слабее выраженную. По окончании обмывания артериальное давление значительно ниже исходной высоты.

После обмывания, как принято, операционное поле покрывается стерильно. Следует более или менее продолжительное выжидание — персонал готовится к операции. Изменения артериального давления в это время незначительны и протекают медленно, причем в большинстве случаев артериальное давление приближается к высоте, на которой оно было до начала обмывания операционного поля. Амплитуда пульса меняется параллельно с изменением систолического давления. Частота ударов сердца большей частью существенно не изменяется.

Помимо изменений артериального давления обычного типа во время выжидания бывают случаи, когда артериальное давление повышается значительно. Это повышение появляется главным образом у больных, которых оперируют в порядке срочной помощи с кратковременной подготовкой к операции. При плановых операциях такого рода повышения наблюдаются лишь в тех случаях, когда впрыскивания наркотиков по какой-либо причине даются не вовремя и угнетающее действие их на высшую нервную деятельность запаздывает.

ГЛАВА VI

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И ЧАСТОТЫ ПУЛЬСА В ТЕЧЕНИЕ ОПЕРАЦИИ

Наблюдаемые в период подготовки к операции изменения артериального давления вызваны главным образом раздражением дистанторецепторов. Раздражение контактных рецепторов в этом периоде незначительно, оно появляется главным образом лишь при пальпации и обмывании операционного поля. Болевое раздражение при этом обыкновенно отсутствует. Раздражители предоперационного периода по своему характеру относятся к группе слабых, но могут в связи с предоперационным эмоциональным состоянием вызвать парадоксальную реакцию.

С началом операции изменяется характер раздражений. При производящихся под местной анестезией операциях, уже начиная с момента первого анестезирующего укола, приобретают решающее значение раздражения контактных рецепторов, главным образом болевых и осязательных. Впрыскиванием новокаина или других применяемых для местного обезболивания средств выключается чувствительность операционного поля, в соседних же областях чувствительность сохраняется, но ее интенсивность и характер изменяются в результате всасывания новокаина.

При операциях, во время которых производилась регистрация артериального давления тоноинтерваллографом, были использованы в качестве наркотиков морфин, пантопон или промедол. Базиснаркотики вводились обыкновенно за 15 минут до перевода больного в операционную, примерно за 30 минут до начала операции. Инъекции производились больному в палате на его койке. Впрыскивали среднюю терапевтическую дозу, которая по литературным данным не действует непосредственно на артериальное давление, но производит это косвенно, уменьшая чувствительность головного мозга [М. Д. Машковский и В. И. Ищенко (53), Б. И. Легостев (46), Р. П. Кругликова-Львова (41)].

Для обезболивания применялся новокаин в 0,25% или в 0,5% растворе, разведенном физиологическим раствором.

На основании литературных данных доза новокаина в 0,02—0,03 на 1 кг веса тела не действует непосредственно на кровообращение [Н. В. Каверина (27, 28), Т. М. Кучеренко и Г. И. Цобкалло (43)], вследствие чего при небольших хирургических вмешательствах новокаин не вызывает изменений артериального давления, но действует на колебания его косвенно.

Под действием новокаина в большинстве случаев устанавливается прессорный эффект, при известных условиях однако может появиться и депрессорный эффект [В. А. Бабичев (5); Е. Д. Антипенко (2)].

Новокаин, выключая афферентные пути, уже в небольших концентрациях в 0,003 и меньше на 1 кг веса тела [Н. В. Каверина (27, 28); Е. Д. Антипенко (2)] задерживает проникновение сильных раздражений в мозг и предотвращает изменение артериального давления, вызываемое сильным раздражением.

При крупных операциях, где используемое количество новокаина больше, следует считаться с тем, что новокаин задерживает импульсы, которые идут из головного мозга в периферию [В. В. Закусов и М. К. Созина (23)], — импульсы, которые могли бы оказывать воздействие как на частоту пульса, так и на артериальное давление. Еще большие дозы новокаина вызывают, как явление интоксикации, моторное беспокойство [Т. М. Кучеренко и Г. И. Цобкалло (43)], что в свою очередь должно действовать на артериальное давление.

Первым, однако, слабым болевым раздражением при операциях под местной анестезией является укол для обезболивания.

Единичное слабое болевое раздражение — обычное подкожное впрыскивание, — как это показали наблюдения автора, вызывает большее или меньшее повышение артериального давления.

Исследования производились при спокойном лежании исследуемого или в перевязочной или в палате, причем стремились избежать всякого рода побочных раздражений. Исследуемыми были 43 человека, в большинстве случаев уже выздоравливающие пациенты, а частью и здоровые студенты. Вводили подкожно: здоровым 1 мл физиологического раствора (13 студентов), выздоравливающим согласно плану лечения: 50.000 ед. пенициллина (16 случаев), 0,01 морфина (7 случаев) или 0,02 пантопона (7 случаев).

Укол вызывал обыкновенно резкое повышение артериального давления, причем размер повышения значительно колебался (рис. 39). Максимальное повышение доходило до 60 мм. В 27 случаях артериальное давление не превышало 25 мм, в одном случае превышало 25 мм, в другом оно не превышало даже 15 мм, а в остальных случаях колебалось между 25 и 15 мм ртутного столба. Следует отметить, что наибольшее повышение артериального давления возникает не после укола, а уже до него. Повышение артериального давления начинается уже с момента, когда больной концентрирует свое внимание на ожидаемом уколе. Концентра-

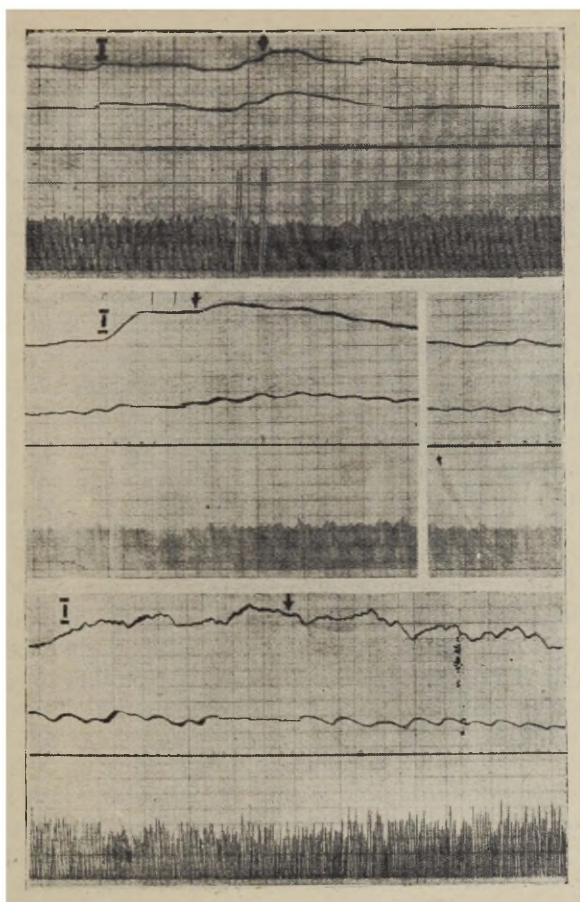


Рис. 39.

Наверху: Кривая 20-летнего студента. Впрыскивание 1 мл физиологического раствора. Кровяное давление в начале регистрации по приведенной кривой 120/60 мм; средняя частота пульса — 72.

В середине: Кривая 42-летней больной. Впрыскивание 0,02 пантопона на 1-й день после удаления червеобразного отростка. Кровяное давление в начале регистрации по приведенной кривой 130/50 мм; средняя частота сердца — 82.

Внизу: Кривая 20-летнего студента. Впрыскивание 1 мл физиологического раствора. Кровяное давление в начале регистрации по приведенной кривой 135/80 мм; средняя частота пульса — 60.

Кривые (сверху вниз): систолическое давление; диастолическое давление; время (6 сек); промежуток времени между двумя ударами сердца.

I — начало приготовлений к впрыскиванию.

Стрелкой (↓) отмечен укол.

цию внимания вызывают как приготовления к уколу, так и словесное раздражение. Когда приготовления к уколу затягиваются, за первоначальным повышением артериального давления может последовать понижение, в результате чего однако давление почти

никогда не падает до исходной высоты. В этих случаях в связи с уколом происходит обыкновенно повторное повышение давления. Повторное повышение появляется непосредственно перед уколом — при приближении шприца к месту впрыскивания.

Сразу после укола артериальное давление продолжает повышаться. В большинстве случаев повышение это было ниже 10 мм и ни в одном случае оно не превышало 15 мм ртутного столба. Затем следует быстрое падение давления. Обыкновенно падение достигало исходной высоты уже в течение 2—3 минут и только в небольшом числе случаев (9 регистраций) оно оставалось повышенным более 5, в двух случаях даже более 10 минут.

В одном случае наблюдалась парадоксальная реакция: к концу впрыскивания артериальное давление понизилось на 10 мм ниже исходной высоты и оставалось низким приблизительно 10 минут, после чего начало медленно подниматься к прежней высоте (исходное давление 135/75 мм).

Колебания диастолического давления сходны с колебаниями систолического, однако менее значительны, вследствие чего вместе с повышением артериального давления увеличивается и амплитуда пульса. При понижении артериального давления амплитуда пульса уменьшается, диастолическое давление в большинстве случаев падает ниже, чем оно было до начала подготовки к уколу. После впрыскивания амплитуда пульса вследствие неодинакового падения систолического и диастолического давления остается обыкновенно увеличенной на продолжительное время.

Изменения частоты ударов сердца не всегда идут параллельно с изменениями артериального давления. В начале повышения давления частота ударов сердца обыкновенно повышается, однако за ним следует сравнительно быстро падение к исходному уровню, или даже ниже. После укола частота ударов сердца в большинстве случаев меньше, чем до подготовки к уколу. После стабилизации систолического давления частота ударов сердца оставалась более или менее той же, какой была до подготовки к уколу.

Исходя из изменений артериального давления и частоты ударов сердца в связи с впрыскиванием, напрашивается заключение, что изменения артериального давления в этих случаях зависят главным образом от увеличения ударного объема сердца, как это бывает при эмоциональных состояниях, и что значение болевого раздражения, вызванного уколом, при этом незначительно.

С этими описанными наблюдениями сходны в известной мере изменения артериального давления при обезболивании (96 регистраций тоноинтерваллографом)

После стерильного покрытия операционного поля артериальное давление в большинстве случаев стабилизируется или на высоте, предшествующей обмыванию, или близко от нее. Всякого рода раздражения в это время могут вызвать значительные колебания давления. После почему-либо растянувшегося периода ожидания при отсутствии новых раздражений, касающихся больного, проис-

ходит обыкновенно полное его успокоение. При этом небольшие раздражения, непосредственно больного не касающиеся, как разговор между собой персонала, ходьба и т. д., не вызывают каких-либо заметных колебаний артериального давления. Колебания появляются тотчас же, как только больной услышит неблагоприятный о своем состоянии отзыв, даже тогда, когда он знает, что этот отзыв ошибочен.

Более значительные изменения артериального давления возникали при пальпации операционного поля, причем давление повышалось в 84 случаях из 96. В остальных случаях давление существенно не изменялось. Интересно отметить, что повышение давления было значительнее в тех случаях, когда период ожидания растягивался на более долгое время. Следующий за пальпацией укол для введения новокаина вызывал в большинстве случаев новое, но относительно небольшое повышение давления.

Повышение артериального давления в связи с обезболиванием может быть весьма различной высоты и различного характера. В большинстве случаев оно было ниже 25 мм (63 случая из 84). в отдельных случаях оно превышало 45 мм ртутного столба (4 случая).

Наблюдалось четыре типа изменений (рис. 40). При первом типе (49 случаев) артериальное давление в связи с пальпацией операционного поля и первого укола для введения новокаина часто повышалось более 25 мм, после чего начинало понижаться, достигая к концу обезболивания или даже несколько позже исходной высоты. В течение понижения наблюдались весьма значительные колебания давления.

При втором типе изменений (19 случаев) артериальное давление в связи с пальпацией операционного поля и первым уколом быстро, но незначительно повышалось и продолжало медленно повышаться в течение всего периода обезболивания, достигая своего максимума или к концу обезболивания или до него.

При третьем типе (9 случаев) артериальное давление в связи с пальпацией и уколом быстро и часто весьма значительно повышалось, после чего также быстро, но еще значительнее понижалось. За понижением следовало вновь повышение. Возникали колебания артериального давления с большой амплитудой, которые в большинстве случаев продолжались в течение всего периода обезболивания. С прекращением колебаний артериальное давление обыкновенно устанавливалось ниже исходной высоты.

При четвертом типе изменений (7 случаев) в связи с пальпацией операционного поля и первым уколом констатировалось лишь незначительное повышение артериального давления, за которым следовало медленное, но непрерывное понижение, равномерное или волнообразное. Артериальное давление падало при этом ниже исходной высоты и оставалось ниже его в течение всего периода обезболивания.

Помимо приведенных четырех типов изменений артериального

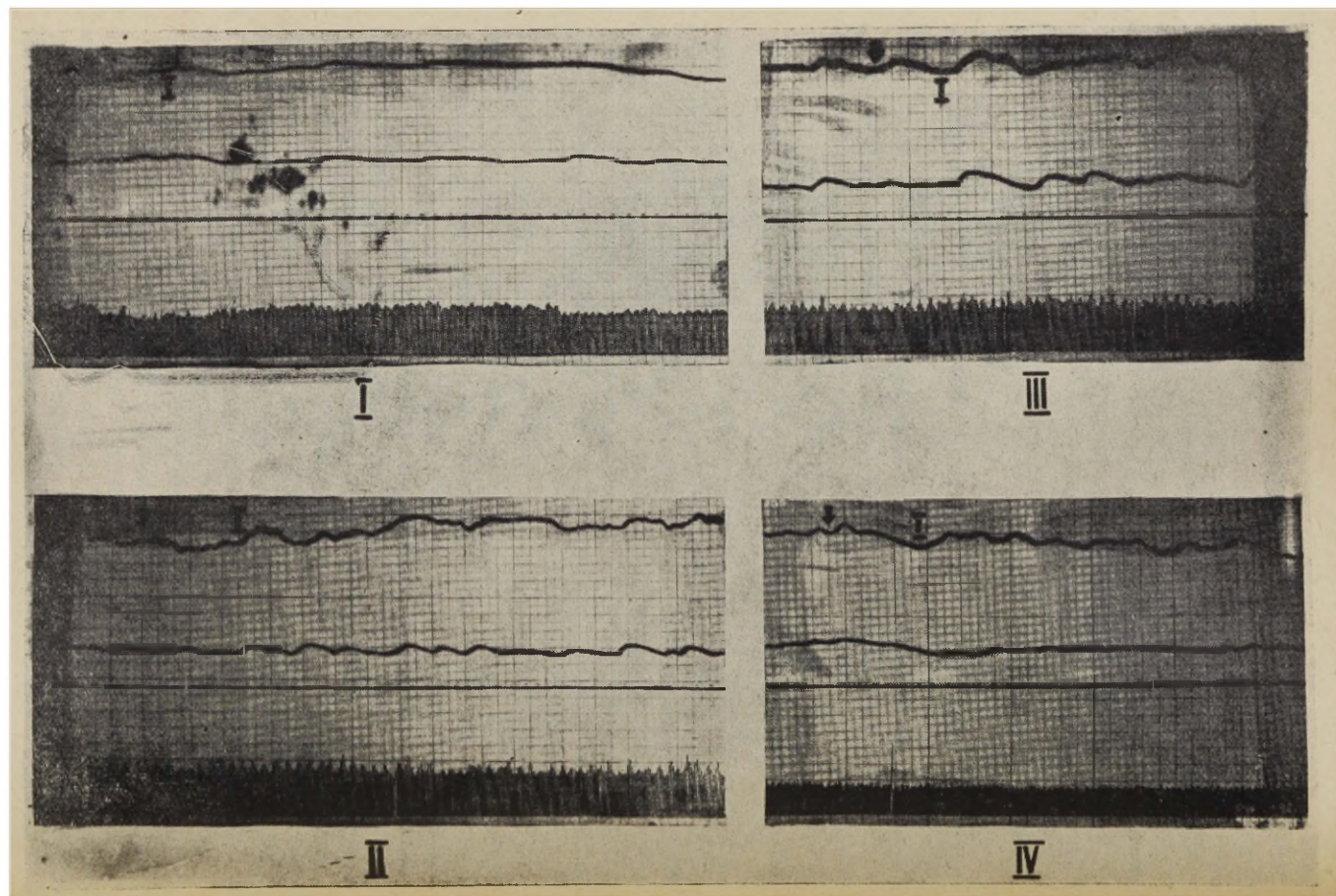


Рис. 40.

давления, можно было наблюдать еще случаи (всего 12), когда в течение периода обезболивания артериальное давление существенно не изменялось.

Колебания систолического и диастолического артериального давления протекали обыкновенно более или менее параллельно, причем колебания систолического давления были более значительными. В зависимости от этого при повышении артериального давления амплитуда пульса обыкновенно увеличивалась и уменьшалась при понижении давления. Имелись исключения, в особенности при изменениях артериального давления второго типа, когда повышение систолического давления было обыкновенно меньше, чем повышение диастолического, вследствие чего амплитуда пульса уменьшалась. В этой группе имелись также случаи, при которых амплитуда пульса с повышением давлений не изменялась. Случаев, когда амплитуда пульса при повышении давления увеличивалась, встретилось в этой группе мало. В период быстрого повышения артериального давления и в этой группе наблюдалось увеличение амплитуды пульса; при продолжении медленного повышения наблюдалось уменьшение амплитуды, потому что повышение диастолического давления в этом периоде было больше повышения систолического давления.

Повышение артериального давления, следующее за понижением его, сопровождается обыкновенно уменьшением амплитуды пульса, но после стабилизации давления амплитуда пульса остается некоторое время большей, чем перед началом обезболивания, особенно в случаях, когда падение артериального давления сопровождалось уменьшением частоты ударов сердца.

Во многих случаях вместе с повышением артериального давления увеличивалась и частота ударов сердца (42 случая); приблизительно в таком же числе случаев (41 случай) частота ударов сердца не изменялась, а в 13 случаях даже уменьшалась при повышении артериального давления.

Рис. 40. Ирменения артериального давления в связи с обезболиванием. (Обезболивание для удаления червеобразного отростка).

- I — кривая 22-летней больной. Изменения кровяного давления второго типа: кровяное давление в начале регистрации по приведенной кривой 140/70 мм; средняя частота пульса — 70.
- II — кривая 26-летней больной. Изменения кровяного давления второго типа: кровяное давление в начале регистрации по приведенной кривой 130/55 мм; средняя частота пульса — 78.
- III — кривая 20-летней больной. Изменения кровяного давления третьего типа: кровяное давление в начале регистрации по приведенной кривой 135/50 мм; средняя частота пульса — 80.
- IV — кривая 23-летнего больного. Изменения кровяного давления четвертого типа: кровяное давление в начале регистрации по приведенной кривой 120/55 мм; средняя частота пульса — 104).

Кривые (сверху вниз): систолическое давление; диастолическое давление; время (6 сек.); промежуток времени между двумя ударами сердца. Стрелкой (↓) отмечено начало пальпации операционного поля. I — первый укол.

Сравнивая изменения артериального давления при обезболивании с изменениями при обыкновенных уколах, видим, что различия в периоде повышения давления имеются лишь в величине повышения, которое при уколе в общем больше, чем при обезболивании. В периоде понижения артериального давления к исходной высоте различия значительнее. При обыкновенных уколах наблюдаются два типа понижения кровяного давления до исходной высоты (быстрый и медленный), при обезболивании вышеописанные четыре типа. Изменения артериального давления при впрыскивании зависят главным образом от изменений минутного объема сердца (большей частью от ударного объема), при обезболивании же изменения помимо минутного объема сердца зависят еще от изменений периферического сопротивления (вышеописанный второй тип).

Для понимания характера приведенных изменений нужно подчеркнуть три основных различия между обезболиванием и обыкновенными впрыскиваниями: 1) при обыкновенном впрыскивании укол производится один раз, при обезболивании уколы повторяются (в первом случае — единичное болевое раздражение, во втором — повторное); 2) при обыкновенном впрыскивании медицинское вмешательство, которого больной боится, с уколom кончается, при обезболивании же — с уколom только начинается; 3) при обезболивании больной уже предварительно в палате получил впрыскивание базиснаркотика, в результате чего нервная система в известной степени угнетена.

Во время обезболивания изменения артериального давления вызываются не только связанными с обезболиванием приемами, но и другими различными раздражениями, часто даже такими, которые в период ожидания больного не беспокоят: ходьба, падение инструментов и т. д. Значительные изменения артериального давления вызываются раздражениями, которые сосредоточивают внимание больного на его состоянии.

Пример: В начале операции больные часто с большим вниманием следят за работой тоноинтерваллографа, считая по его тиканию частоту ударов своего сердца. Во время одной регистрации аппарат прекратил тикание — последовало быстрое повышение артериального давления у больного. Вслед за этим послышался вопрос больного: «Что, сердце остановилось?»

Считаясь с тем, что при обезболивании наибольшее повышение артериального давления происходит уже до укола, а также с тем, что часто уже в течение обезболивания давление приближается к исходной высоте, несмотря на то, что поступают еще легкие болевые раздражения от повторных уколов, следует заключить, что и в этом периоде главной причиной изменений артериального давления являются не болевые раздражения, а психические факторы. В период обезболивания, благодаря повышенному эмоциональному состоянию больного, можно вызвать изменения артериального

давления раздражениями любых рецепторов, причем характер изменений давления зависит от характера эмоционального состояния.

Следующая за обезболиванием операция — проникновение через кожу и подкожную ткань, лигирование кровеносных сосудов и т. д., при хорошем обезболивании, спокойной работе хирурга не вызывает существенных изменений артериального давления и частоты ударов сердца. В большинстве случаев больной не ощущает, когда кончается обезболивание и начинается операция. Когда же оперирующий хирург или его ассистент резкими движениями раздвигают рану или каким-нибудь другим путем раздражают больного, артериальное давление обыкновенно резко повышается, иногда же наоборот падает. По истечении некоторого времени ар-

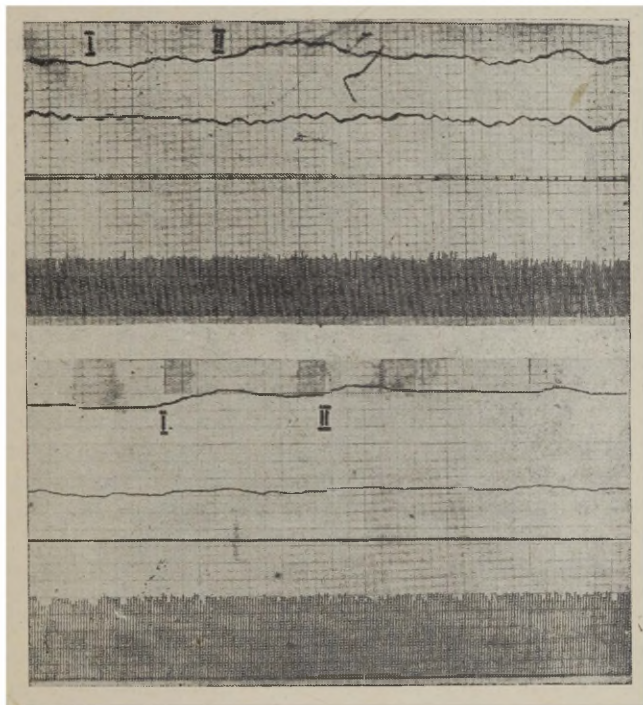


Рис. 41.

Изменения артериального давления при отпрепарировании мышц живота. (Наверху: кривая 24-летней больной. Удаление червеобразного отростка. Кровяное давление в начале регистрации по приведенной кривой 135/70 мм; средняя частота пульса — 70.

I — перерезка апоневроза наружной косой мышцы живота,
II — начало прохождения внутренней косой мышцы живота.

Внизу: кривая 37-летнего больного. Грыжесечение по Бассини. Кровяное давление в начале регистрации по приведенной кривой 140/60 мм; средняя частота пульса — 52.

I — начало отпрепарирования апоневроза наружной косой мышцы живота.
II — начало освобождения края внутренней косой мышцы живота).

Кривые (сверху вниз): систолическое давление; диастолическое давление; время (6 сек.); промежуток времени между двумя ударами сердца.

териальное давление обыкновенно стабилизируется приблизительно на исходной высоте.

Следующий операционный этап — проникновение через апоневрозы и мышцы — вызывает обыкновенно большее увеличение артериального давления и колебание частоты ударов сердца, чем проникновение через кожу и подкожную ткань (рис. 41). Обширные колебания артериального давления, несмотря на тщательное обезболивание, вызывает растяжение мышц, особенно, если это растяжение производится резко. Это объясняется тем, что при растяжении мышц напряжение передается и на необезболенные ткани и в центры поступают раздражения, отличающиеся от раздражений из обезболенной области.

При растяжении апоневрозов колебания артериального давления обыкновенно меньше, чем при растяжении мышц. Например, при удалении червеобразного отростка во время проникновения через апоневроз наружной косой мышцы живота артериальное давление повышалось в 18 случаях, понижалось в 11 случаях и не изменялось в 23 случаях. Во время прохождения внутренней косой мышцы живота у тех же больных давление поднималось в 29 случаях, понижалось в 19 случаях и не изменялось существенно в 5 случаях. Аналогичные изменения регистрировались и при других операциях, как например, при торакопластике, грыжесечении, лапоротомиях и т. д.

Сравнивая колебания артериального давления и частоты ударов сердца в период проникновения подкожной клетчатки и мышц с колебаниями в подготовительном периоде к операции и при обезболивании, выясняется, что колебания в первом периоде меньше, вместе с тем наблюдается чаще депрессорная реакция. Изменения кровяного давления и частоты ударов сердца в этом периоде кратковременны, и давление в большинстве случаев достигает исходной высоты уже по истечении нескольких минут.

В дальнейшем ходе операции одни манипуляции вызывают преимущественно прессорную реакцию, другие депрессорную. В зависимости от интенсивности раздражения рецепторов и состояния нервной системы больного один и тот же этап операции может вызвать различные типы изменений артериального давления и частоты ударов сердца. Артериальное давление на различных этапах операции может быть значительно ниже или выше дооперационного давления.

В начале операции изменения артериального давления и частоты ударов сердца мало зависят от тяжести операции и размера операционной раны. В дальнейших периодах операции, когда происходят манипуляции в шокогенных зонах, изменения кровяного давления и частоты ударов сердца зависят в значительной мере от иннервации области операции, от операционной техники, метода операции и многих других факторов.

При крупных хирургических операциях в настоящее время большое внимание уделяется изменениям артериального давления

и частоты ударов сердца, ибо это дает возможность своевременно обнаружить опасность возможного шока. При меньших операциях, как удаление червеобразного отростка, грыжесечения и других, изменениям артериального давления обыкновенно особенного значения не придается, так как при них опасность пока невелика.

Амплитуда колебаний артериального давления при небольших операциях часто значительнее, чем при крупных операциях.

Вытягивание брюшины для перерезки ее при удалении червеобразного отростка вызывает лишь небольшое повышение артериального давления, которое весьма редко превышает 10 мм ртутного столба. Вскрытие брюшной полости и проникновение в нее воздуха не вызывает дальнейшего повышения кровяного давления. Это доказывают также наблюдения при наложении пневмо-перитонеума (В. А. Шишов, 88)

После вскрытия полости живота начинается отыскивание червеобразного отростка. Период от вскрытия брюшной полости до нахождения червеобразного отростка может быть, как известно, различной продолжительности и различного характера. В зависимости от анатомического положения червеобразного отростка в этом периоде часто приходится захватывать и растягивать ближайшие к отростку органы брюшной полости, что вызывает весьма значительные изменения артериального давления и частоты ударов сердца.

Из литературных данных следует, что слабое однократное раздражение внутренних органов вызывает прессорную реакцию [Н. В. Данилов (20); К. Дж. Франклин (131) (K. J. Franklin); П. П. Ньюман (173) (P. P. Newman). Г. С. Нiosi (175) (G. S. Niosi) и др.]. Сильные повторные раздражения, как это показывают произведенные во время операции измерения артериального давления, вызывают понижение давления [С. И. Банайтис (6); С. И. Банайтис, М. Н. Русанов (7); Ф. Г. Углов (78), Ю. В. Астрожников (4) и др.].

Изменения артериального давления и частоты ударов сердца при отыскании червеобразного отростка в значительной мере зависят от того, насколько легко или трудно было нахождение червеобразного отростка и его выведение из раны. Произведенные автором 54 регистрации констатировали в этом периоде прессорную реакцию в 19 случаях и депрессорную в 18 случаях. В 17 случаях в этом периоде артериальное давление изменялось весьма незначительно, в особенности тогда, когда червеобразный отросток был легко найден.

Понижение артериального давления можно было наблюдать при острых воспалениях червеобразного отростка, главным образом тогда, когда отыскивание червеобразного отростка или его вытягивание из операционной раны было почему-либо затруднено, также при хронических воспалениях, когда при вытягивании червеобразного отростка приходилось разъединять спайки. Во мно-

гих случаях перед понижением артериального давления наблюдалось кратковременное, небольшое повышение его.

В тех случаях, когда артериальное давление в периоде вытягивания червеобразного отростка из раны повышалось, оно было незначительным и почти никогда не превышало 15 мм ртутного столба. При этом обыкновенно не изменялись ни амплитуда пульса, ни частота ударов сердца.

Наблюдаемые понижения артериального давления были обыкновенно значительны, в ряде случаев доходили до 40 мм ртутного столба и более. Понижение давления часто сопровождалось незначительным уменьшением амплитуды пульса и увеличением частоты ударов сердца.

В связи с вытягиванием червеобразного отростка, в особенности тогда, когда вместе с ним вытягивается из операционной раны слепая кишка, часто возникают значительные изменения артери-

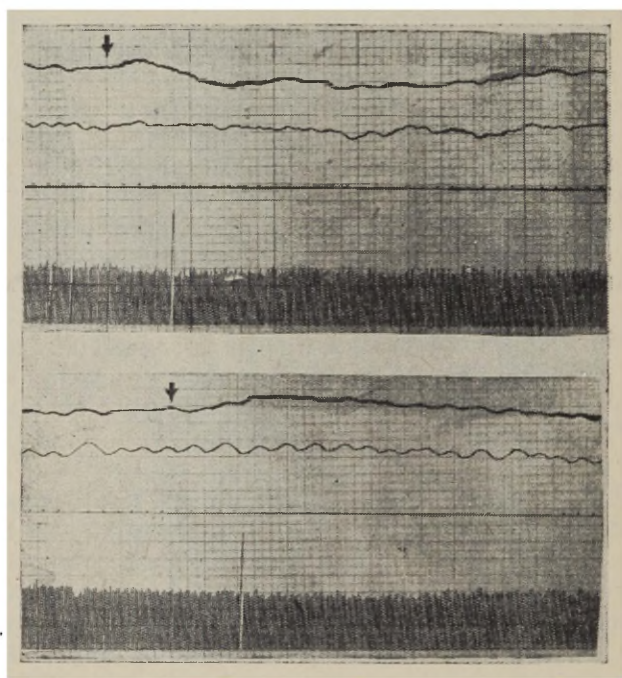


Рис. 42.

Изменения кровяного давления при вытягивании червеобразного отростка из операционной раны.

(Наверху: кривая 24-летней больной. Кровяное давление в начале регистрации по приведенной кривой 140/80 мм; средняя частота пульса — 75. Повышение кровяного давления.

Внизу: кривая 20-летней больной. Кровяное давление в начале регистрации 120/65 мм; средняя частота пульса — 70. Понижение кровяного давления.)

Кривые (сверху вниз): систолическое давление; диастолическое давление; время (6 сек.); промежуток времени между двумя ударами сердца. Стрелкой (↓) отмечено вытягивание червеобразного отростка из операционной раны.

ального давления. В этом периоде изменения артериального давления и частоты ударов сердца развиваются в общем медленнее, чем в предоперационном периоде. Изменения артериального давления здесь гораздо инертнее, и стабилизация его происходит медленнее, чем в предоперационном периоде и после обезболивания (рис. 42).

Следует отметить, что длительное, одинакового напряжения растягивание толстой кишки вызывает понижение кровяного давления или его повышение в начале растяжения. В дальнейшем давление начинает медленно приближаться к исходной высоте, не смотря на то, что растягивание продолжается. Изменение силы растяжения, ее резкое уменьшение, в особенности же ее резкое увеличение вызывает большей частью повторное изменение артериального давления такого же характера. При повторных растяжениях артериальное давление большей частью понижается, даже в тех случаях, когда растяжение толстой кишки вызывает первоначально повышение артериального давления.

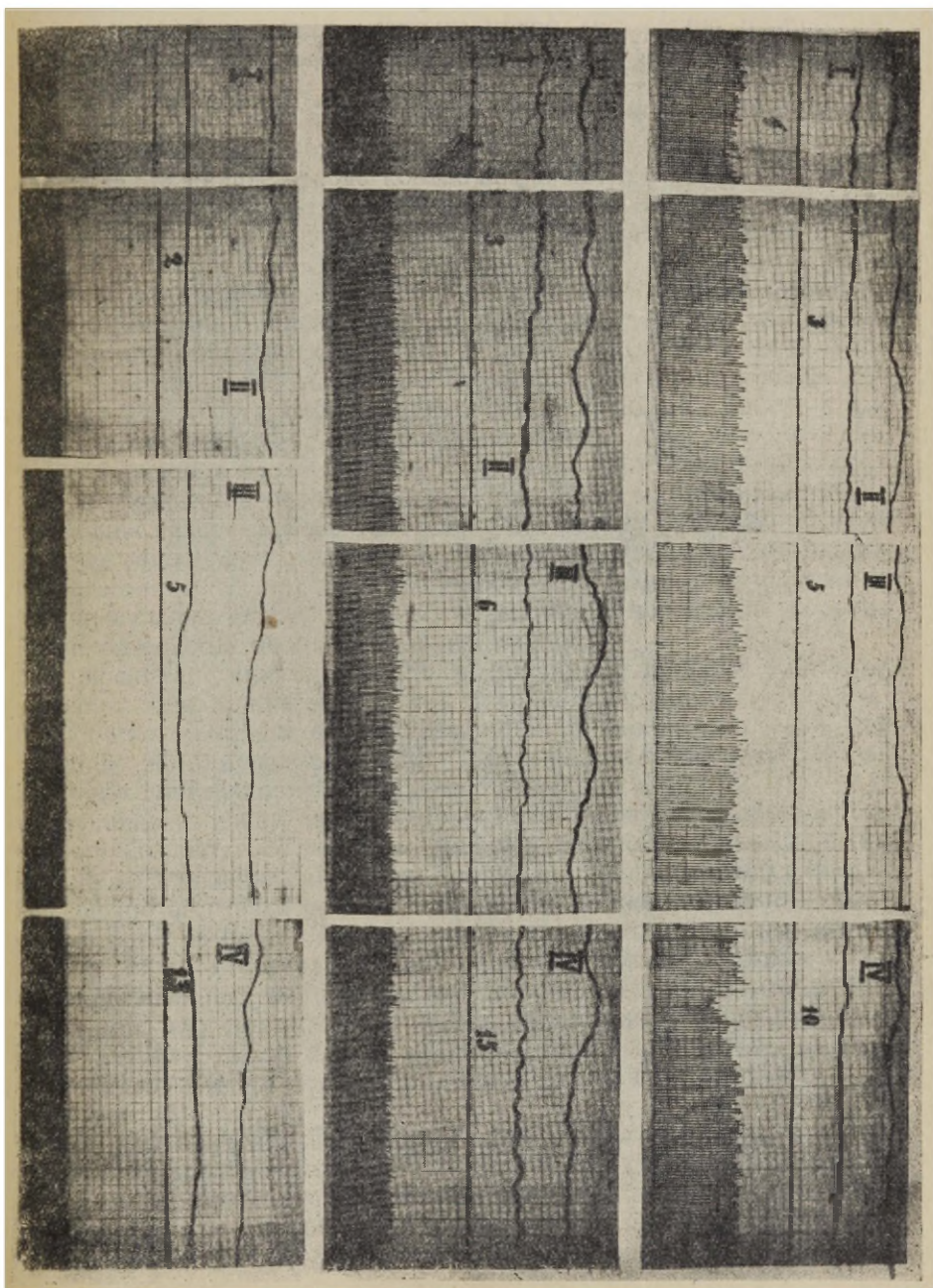
Такие же изменения, как при вытягивании червеобразного отростка из операционной раны, вызывает в дальнейших периодах операции ряд манипуляций, как лигирование малой брыжейки, репонирование кишок обратно в брюшную полость, контроль брюшной полости перед зашиванием и т. д.

Лигирование малой брыжейки вызывало повышение артериального давления в 18 и понижение его в 22 случаях. В остальных случаях давление изменялось незначительно. По своему характеру изменения артериального давления и частоты ударов сердца были во всем сходны с вышеописанными. Колебания артериального давления (главным образом с тенденцией к понижению) были особенно значительны тогда, когда лигирование производилось при недостаточном обезболивании, т. е. когда лигатуру стягивали непосредственно после впрыскивания новокаина, или же когда не обезболенную малую брыжейку сжимали. В этих случаях артериальное давление большей частью понижалось. В это же время амплитуда пульса уменьшалась, а частота ударов сердца увеличивалась.

Обширные колебания артериального давления, главным образом его понижение, вызывал контроль брюшной полости после репонирования кишок. После контроля брюшной полости наблюдалось незначительное повышение артериального давления в 9 случаях и его понижение в 28 случаях. Понижения были часто более 30 мм ртутного столба.

При повышении артериального давления в некоторых случаях можно было установить незначительное увеличение амплитуды пульса, при понижении же — уменьшение амплитуды пульса. Были однако и случаи, когда при понижении артериального давления амплитуда пульса не изменялась или даже увеличивалась. Частота ударов сердца не изменялась.

После сшивания брюшины наступал относительно спокойный



период, в течение которого артериальное давление стабилизировалось. В тех случаях, когда предшествовавшие манипуляции приводили к падению давления, оно после сшивания брюшины начинало медленно повышаться; в случаях же, когда в течение предшествующих операционных этапов давление повышалось, оно медленно понижалось. Только в отдельных случаях давление стабилизировалось на достигнутой в предшествующем периоде высоте. Параллельно со стабилизацией артериального давления амплитуда пульса и частота ударов сердца также приближались к предоперационному уровню. Описанные изменения были особенно заметны в тех случаях, когда больному был известен ход операции и когда он был убежден, что начинается зашивание раны.

К концу операции удаления червеобразного отростка изменения артериального давления и частота ударов сердца в большинстве случаев были противоположны изменениям в начале операции; однако, несмотря на это, давление к концу операции в большинстве случаев не стабилизировалось на предоперационной высоте. У исследованных больных давление стабилизировалось к концу операции на исходной высоте в 24 случаях, ниже этого в 19 случаях и выше в 11 случаях.

По изменениям артериального давления во время удаления червеобразного отростка оперированных больных можно подразделить на три группы (рис. 43).

У первой группы больных в начале операции начинается или равномерное, или волнообразное повышение артериального давления. Повышение продолжается обыкновенно до вытягивания из раны червеобразного отростка, или немного дольше. В дальнейшем повышение давления заменяется приблизительно такого же типа медленным понижением. К концу операции давление в большинстве случаев стабилизируется вблизи исходной высоты. Колебания кровяного давления у этой группы больных не были обыкновенно значительными и редко превышали 30 мм ртутного столба. Изменения амплитуды пульса и частоты ударов сердца у

Рис. 43. Изменения кровяного давления при удалении червеобразного отростка. Наверху: кривая 16-летнего больного. Изменения кровяного давления первого типа. Кровяное давление в начале регистрации по приведенной кривой 110/65 мм; средняя частота пульса — 52.

В середине: кривая 32-летнего больного. Изменения кровяного давления второго типа. Кровяное давление в начале регистрации по приведенной кривой 130/80 мм; средняя частота пульса — 78.

Внизу: кривая 42-летнего больного. Изменения кровяного давления третьего типа. Кровяное давление в начале регистрации по приведенной кривой 130/60 мм; средняя частота пульса — 106.

Кривые (сверху вниз): систолическое давление; время (6 сек.); промежутков времени между двумя ударами сердца.

I — разрез кожи; II — вскрытие брюшной полости; III — вытяжение червеобразного отростка из операционной раны; IV — контроль брюшной полости до зашивания. Цифрами отмечено время в минутах, начиная с кожного разреза.

этой группы больных или отсутствовали, или протекали более или менее параллельно с изменениями артериального давления. Описанные изменения артериального давления чаще всего наблюдались при удалении червеобразного отростка (31 случай)

Вторую группу составляют больные, у которых в предоперационном периоде происходит приблизительно такое же повышение артериального давления, как у первой группы, только резче и в большинстве случаев выше. Повышение артериального давления выше 30 мм ртутного столба не было редким; иногда оно повышалось даже более 50 мм. В связи с растяжением мышц, выведением толстой кишки из операционной раны или другими манипуляциями артериальное давление резко понижалось, часто даже ниже исходной высоты, после чего начинало снова медленно повышаться. При резком повышении или понижении артериального давления волнообразные колебания обыкновенно исчезали, появлялись снова при медленно повышающемся артериальном давлении.

Изменения артериального давления второго типа (16 случаев) наблюдались как при остром деструктивном воспалении червеобразного отростка, так и у больных с лабильной нервной системой. В конце операции в этих случаях артериальное давление стабилизировалось или выше или ниже исходной высоты. В виде исключения давление в редких случаях удерживалось на самой исходной высоте. Стабилизация протекала обыкновенно с небольшими волнообразными колебаниями давления. В период повышения систолического давления у больных этой группы амплитуда пульса часто уменьшалась. В период понижения амплитуда пульса или несколько увеличивалась, или оставалась неизменной, но почти никогда не достигала в конце операции величины амплитуды пульса, отмеченной до операции.

Изменения артериального давления третьего типа в связи с удалением червеобразного отростка наблюдались сравнительно редко (7 случаев). При этом типе уже в начале операции начинается медленное и стойкое понижение артериального давления, которое протекает равномерно или волнообразно. Понижение артериального давления продолжается до окончания операции, после чего начинается медленное повышение. В течение понижения артериального давления постоянно уменьшается и амплитуда пульса. Изменения частоты ударов сердца в этой группе были незначительны и часто не протекали параллельно с изменениями артериального давления. С окончанием операции артериальное давление в большинстве случаев стабилизировалось ниже исходной высоты.

Интересно отметить, что отдельные манипуляции при удалении червеобразного отростка вызывают в начале операции повышение артериального давления чаще, чем в конце ее. Во время отыскивания червеобразного отростка повышение артериального давления наблюдалось в 19 и понижение в 18 случаях; при лиги-

ровании мезентериолума — повышение в 16 и понижение в 22 случаях и при контроле брюшной полости — повышение в 9 и понижение в 28 случаях. В остальных случаях колебания артериального давления были небольшие. Приведенные явления можно объяснить не только изменениями характера поступающих раздражений, но и усталостью организма в связи с операцией, вследствие чего изменяется отношение между возбуждением и торможением в головном мозгу

Как в подготовительном периоде, так и во время операции колебания артериального давления могут быть вызваны и раздражением дистанторецепторов. Раздражение дистанторецепторов может вызвать как повышение артериального давления, так и его понижение. Можно было наблюдать, что напоминание больному во время операции приятных впечатлений вызывает в большинстве случаев приближение давления к исходной высоте, в то время как неприятные впечатления вызывают сдвиги артериального давления такого же характера, как от непосредственного раздражения рецепторов.

Рассматривая описанные колебания артериального давления и частоты ударов сердца в связи с удалением червеобразного отростка, можно вывести заключение, что колебания артериального давления в предоперационном периоде вызваны главным образом изменением минутного объема сердца, что зависит от изменений или ударного объема или частоты ударов сердца, причем большое значение имеют изменения ударного объема. Тонус артериол в начале операции остается сравнительно стабильным. К концу операции наблюдается некоторая лабильность артериол; колебания артериального давления в этом периоде зависят в значительной степени от изменения тонуса артериол; значение изменения минутного объема сердца в регуляции артериального давления уменьшается.

При плановых операциях, не связанных с вскрытием грудной или брюшной полостей, изменения артериального давления и частоты ударов сердца, если вмешательства производятся под хорошим обезболиванием, не особенно обширны. В связи с растяжением операционной раны артериальное давление немного повышается (в отдельных случаях даже понижается), после чего приближается к исходной высоте.

При операциях, связанных с повторными растяжениями (грыжесечение, торакопластика и др.), повышение артериального давления при повторном вытяжении обыкновенно меньше, чем при первом, после чего следует понижение. При этом давление обыкновенно падает ниже исходной высоты. Артериальное давление начинает колебаться волнообразно, причем амплитуда волны редко превышает 30 мм ртутного столба. Частота колебаний может быть весьма различна. Часто она меньше половины периода в 1 минуту.

При грыжесечении, кожной пластике, торакопластике и других

операциях, не затрагивающих внутренних органов, наблюдаются в основном такого же типа изменения артериального давления (проведены 93 регистрации тоноинтерваллографом), как и при удалении червеобразного отростка; частота отдельных типов изменений артериального давления и амплитуда колебаний однако различны и зависят в значительной степени от длительности операции, от техники хирурга и от многих других факторов.

При сравнительно легких, кратковременных операциях, как например, при грыжесечении, кожной пластике, торакопластике (первый сеанс) и др., наблюдались чаще всего колебания артериального давления второго типа (из 41 регистрации — 23 случая), сходные с колебаниями этого типа при удалении червеобразного отростка. При этом амплитуда колебаний давления была меньше. Во время операции артериальное давление колебалось то выше, то ниже исходной высоты, причем амплитуда колебаний редко превышала 30 мм ртутного столба. В начале операции амплитуда колебаний кровяного давления была обыкновенно больше, к концу операции уменьшалась. При грыжесечении у мужчин колебания кровяного давления в сравнении с другими операциями отличались тем, что и при хорошем обезболивании вытяжение семенного канатика вызывало увеличение амплитуды колебаний кровяного давления, после чего давление стабилизировалось по сравнению с исходной высотой на весьма различной высоте.

Вместе с колебаниями артериального давления изменялась обыкновенно и амплитуда пульса. При повышении давления амплитуда пульса обычно увеличивалась, а при понижении — уменьшалась. К концу операции амплитуда пульса в сравнении с амплитудой пульса до операции уменьшалась.

В начале операции частота ударов сердца обыкновенно увеличивалась, в дальнейших стадиях операции изменения частоты ударов сердца были незначительны и не протекали всегда параллельно с изменениями артериального давления и амплитуды пульса.

Вышеописанные колебания артериального давления первого и третьего типа при кратковременных операциях, как например, при грыжесечении и других сравнительно легких операциях наблюдались в одинаковом почти числе случаев (первого типа — 10, третьего — 8 случаев). В этих случаях в начале операции артериальное давление изменялось приблизительно так же, как при вышеописанных колебаниях второго типа, после чего обнаруживалась медленная, но постоянная тенденция к повышению или понижению.

При зашивании раны артериальное давление часто приближалось к исходной высоте, к концу операции стабилизировалось выше или ниже ее. Уклонения давления от исходной высоты не превышали обыкновенно ± 30 мм ртутного столба.

Параллельно с артериальным давлением изменялась обыкновенно и амплитуда пульса, причем при повышении давления она немного увеличивалась, при понижении уменьшалась. Частота ударов сердца в большинстве случаев значительно не изменялась.

При длительных операциях, не связанных с вскрытием грудной или брюшной полостей, как например, осложненных грыжесечениях, торакопластике (второй сеанс) и т. д., сравнительно часто наблюдались колебания кровяного давления с тенденцией к понижению. В начальном периоде операции колебания артериального давления были сходны во всем с колебаниями, которые наблюдались при кратковременных, сравнительно легких операциях того же типа. В начале операции даже частота отдельных типов колебаний более или менее одинакова, в дальнейших же стадиях характер колебаний изменяется.

При длительном отпрепарировании тканей, даже под хорошим обезболиванием, обычно наблюдается медленная, но равномерная тенденция к понижению артериального давления, в результате чего колебания второго типа переходят в колебания третьего типа. При этом амплитуда колебаний артериального давления обычно не изменяется, но может равномерно уменьшаться. В случае, когда обезболивание недостаточное, колебания артериального давления увеличиваются. Увеличенные колебания затихают сравнительно быстро. При повторных болевых раздражениях артериальное давление показывает тенденцию к понижению.

При длительных, но не затрагивающих внутренних органов, операциях наблюдались колебания артериального давления третьего типа (с тенденцией к понижению) в 33 случаях и первого типа (с тенденцией к повышению) в 7 случаях. В остальных 12 случаях артериальное давление колебалось во время операции около исходной высоты (второй тип).

Вместе с изменениями артериального давления в большинстве случаев изменяется амплитуда пульса и частота ударов сердца. При длительных операциях амплитуда пульса к концу операции большей частью уменьшается и часто весьма значительно. Увеличение амплитуды пульса встречается только в единичных случаях и главным образом при колебаниях давления первого и второго типа. Частота ударов сердца увеличивается, но к концу операции в большинстве случаев начинает уменьшаться.

При операциях на костях (торакопластика, остеосинтез и др.) колебания артериального давления отличаются от колебаний, наблюдаемых при грыжесечениях, сравнительно мало. При операциях на костях, производимых при хорошем обезболивании, обычные колебания артериального давления лишь усиливаются, но сравнительно быстро успокаиваются. При торакопластике наиболее интенсивное колебание артериального давления возникает при разрезе первого резервируемого ребра. При разрезе двух ребер амплитуда колебаний артериального давления уже меньше (рис. 44). Это явление объясняется не непосредственным местным раздражением, но тем, что больной слышит перерезку ребра и ожидает от этого боли. При перерезке следующих ребер он уже знает, что боли не последует.

При многих операциях колебания артериального давления и

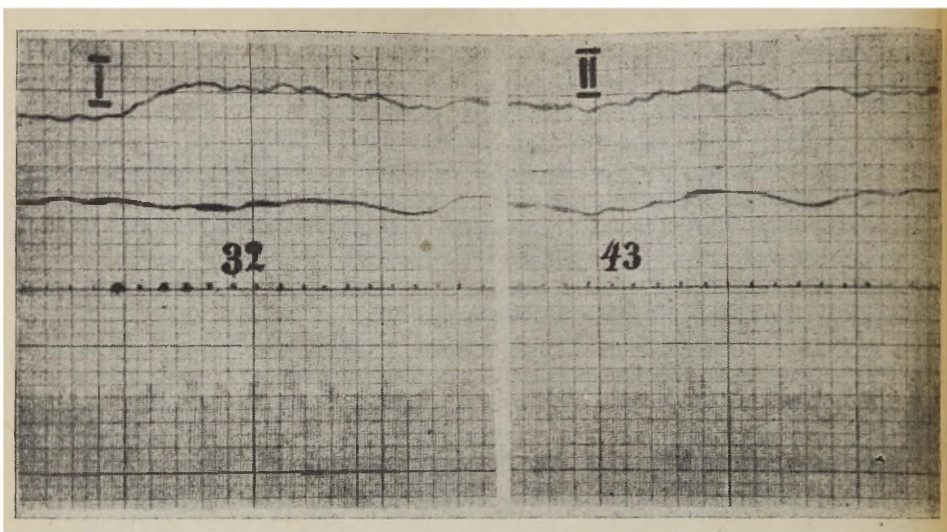


Рис. 44.

Изменения артериального давления при торакопластике в связи с перерезкой ребер.

Кривая 24-летней больной. Второй этап торакопластики. Кровяное давление в начале регистрации по приведенной кривой 135/65 мм; средняя частота пульса — 65. Более значительное повышение кровяного давления при перерезке резецируемого первым ребра по сравнению с последующим.

Кривые (сверху вниз): систолическое давление; время (6 сек.); промежутки времени между двумя ударами сердца.

I — перерезка четвертого ребра у поперечного отростка соответствующего позвонка;

II — перерезка третьего ребра у поперечного отростка соответствующего позвонка.

Цифрами отмечено время в минутах, начиная с кожного разреза.

частоты ударов сердца возникают в связи с операционной техникой. Резкие движения при препарировании тканей, даже при хорошем обезболивании, в большинстве случаев вызывали кратковременное повышение артериального давления, иногда и понижение, но редко болезненное для больного препарирование вызывало кратковременное повышение артериального давления, после чего наступало понижение.

Колебания артериального давления при описанных операциях, также как и при удалении червеобразного отростка, могут вызывать и другие раздражения, на основании которых больной может заключить, что операция не протекает нормально.

Одной из крупных часто производимых в настоящее время операций пищеварительного тракта является резекция желудка, где ход и характер отдельных этапов операции зависит от особенностей болезненного процесса и техники операции.

По литературным данным в ходе операций на желудке и кишках наблюдаются как прессорные, так и депрессорные реакции;

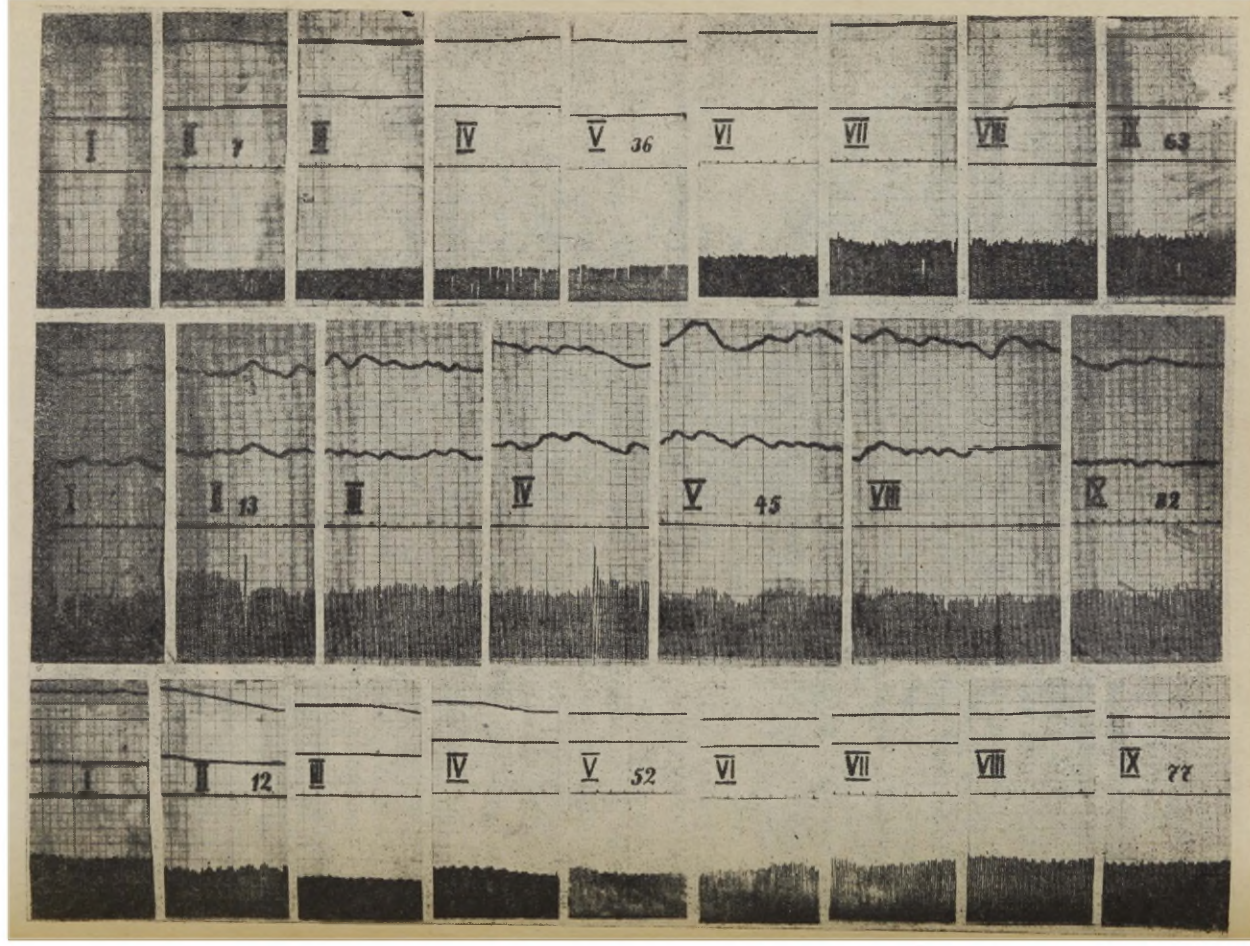
описываются также случаи, когда кровяное давление в течение операции существенно не изменялось [С. И. Банайтис и М. Н. Русанов (7), Ю. В. Астрожников (4); А. Т. Ситникова (70). А. И. Смирнов (71) и др.].

Тоноинтерваллографом регистрировались артериальное давление и изменения частоты ударов сердца в 43 случаях резекции желудка, проведенных под местным обезболиванием. Из них у 33 больных операция была произведена по поводу язвенной болезни и у 15 по поводу рака желудка. Резекции желудка производились по методу Хофмейстер-Финстерера. По поводу рака желудка производили расширенную резекцию, причем удалялся и большой сальник. Во время операции больным вводили в вену капельным методом 5% алкоголь, 5% глюкозу, физиологический раствор или кровь. Для введения пользовались или обычной системой ирригатора, или сконструированным автором аппаратом для инфузий, дающим возможность быстро включать и выключать различные растворы (А. М. Рулли, 183).

Изменения артериального давления при резекциях желудка, производимых под местным обезболиванием, сходны в начальном периоде операции с изменениями давления при небольших операциях. Во время подготовки к операции, в течение обезболивания, а также в период вскрытия брюшной полости изменения артериального давления зависят и здесь главным образом от характера эмоционального состояния больного. В дальнейшем ходе операции при манипуляциях в брюшной полости имеет большое значение, как фактор, вызывающий изменения артериального давления, непосредственное раздражение рецепторов, причем эти изменения протекают обыкновенно медленнее.

Изменения артериального давления, возникающие при контроле брюшной полости после ее вскрытия, зависят от продолжительности контроля и от того, насколько при этом подвергаются раздражению внутренние органы. Легкое ощупывание желудка и соседних органов вызывает в большинстве случаев небольшое повышение артериального давления, а продолжительное и сильное ощупывание — понижает его. Перед понижением давления происходит обыкновенно кратковременное, в большинстве случаев небольшое повышение давления.

При вытягивании желудка из операционной раны появляются колебания артериального давления такого же типа, как при выведении слепой кишки при удалении червеобразного отростка. В большинстве случаев артериальное давление при осторожном вытягивании желудка незначительно повышалось (у 31 больных), в остальных случаях (у 17 больных) понижалось. Повышение артериального давления в связи с вытягиванием желудка было обычно небольшим и ни в одном случае не превышало 20 мм ртутного столба. Понижение артериального давления в связи с вытягиванием желудка было относительно большим и появлялось особенно часто в случаях, когда выведению желудка предшество-



вало долгое и сильное растяжение при контроле брюшной полости. При инфильтрации новокаином малого сальника в большинстве случаев артериальное давление приближалось к исходной высоте, несмотря на то, что в этом периоде желудок находился вне брюшной полости.

При лигировании сальников, особенно малого, часто происходит более или менее сильное растяжение желудка, в результате чего в этом операционном периоде артериальное давление в большинстве случаев понижается. При отпрепарировании большой кривизны желудка колебания артериального давления меньше, чем колебания при отпрепарировании малой кривизны. Особенно значительные колебания давления, главным образом с тенденцией к понижению, наблюдаются при отпрепарировании привратника. После перерезывания двенадцатиперстной кишки и зашивания культи в большинстве случаев характер колебаний артериального давления изменялся.

В этом периоде, как и при меньших операциях, наблюдаются три типа изменений артериального давления (рис. 45).

При первом типе (15 случаев, из них оперированных по поводу язвенной болезни 10 и по поводу рака желудка 5 случаев) систолическое давление, колеблясь с амплитудой от 10 до 15 мм, оставалось в пределах исходной высоты или незначительно повышалось. Повышение артериального давления превышало 15 мм ртутного столба только в 2 случаях. Диастолическое давление колебалось обыкновенно меньше. В зависимости от неодинакового колебания систолического и диастолического давления амплитуда пульса увеличивалась в 11 случаях. В 4 случаях амплитуда пульса значительно не изменялась. Частота ударов сердца в 9 случаях увеличивалась, в 6 случаях уменьшалась; при этом

Рис. 45. Изменения кровяного давления при резекции желудка по поводу язвенной болезни.

Наверху: кривая 68-летнего больного. Изменения кровяного давления первого типа. Кровяное давление в начале регистрации по приведенной кривой 145/65 мм; средняя частота ударов сердца 110. Кровяное давление в конце регистрации 160/65 мм; средняя частота пульса — 70.

В середине: кривая 65-летнего больного. Изменения кровяного давления второго типа. Кровяное давление в начале регистрации по приведенной кривой 160/80 мм; средняя частота пульса — 68. Кровяное давление в конце регистрации 155/80 мм; средняя частота пульса — 66.

Внизу: кривая 49-летнего больного. Изменения кровяного давления третьего типа. Кровяное давление в начале регистрации по приведенной кривой 135/45 мм; средняя частота пульса — 60. Кровяное давление в конце регистрации 160/75; средняя частота пульса — 62.

Кривые (сверху вниз): систолическое давление; диастолическое давление; время (6 сек.); промежуток времени между двумя ударами сердца. Цифрами отмечено время в минутах, начиная с кожного разреза.

I — разрез кожи; II — контроль брюшной полости после ее вскрытия; III — лигирование большого сальника; IV — отпрепарирование малой кривизны желудка; V — отпрепарирование привратника; VI — зашивание культи двенадцатиперстной кишки; VII — наложение анастомоза; VIII — контроль брюшной полости до ее зашивания; IX — зашивание раны.

нельзя было установить прямой зависимости высоты артериального давления от частоты ударов сердца.

При втором типе изменений артериального давления (22 случая, из них: оперированных по поводу язвенной болезни 19 и по поводу рака желудка 3 случая), в начале отпрепарирования желудка систолическое давление повышалось, часто более 20 мм ртутного столба (12 случаев), в некоторых случаях даже более 40 мм (2 случая). Вслед за повышением в ответ на новые раздражения давление понижалось, а затем вновь повышалось. Получались колебания артериального давления с большой амплитудой, в результате чего часто к моменту перерезания двенадцатиперстной кишки артериальное давление падало значительно ниже давления, отмеченного при вскрытии брюшной полости (30—40 мм и даже больше). Изменения этого типа артериального давления характеризуются лабильностью, выражающейся в значительном колебании давления. Параллельно с систолическим давлением колебалось и диастолическое, причем амплитуда колебаний диастолического давления во многих случаях была значительнее, чем амплитуда колебания систолического давления. В зависимости от этого колебания амплитуды пульса часто оказывались противоположными обыкновенно наблюдающимся изменениям: при понижении артериального давления амплитуда пульса или не изменялась, или увеличивалась, при повышении — часто уменьшалась. Так же как и артериальное давление, изменялась при этом типе и частота ударов сердца, причем нельзя было установить прямой зависимости между артериальным давлением и изменениями частоты ударов сердца.

Изменения артериального давления описанного типа наблюдались часто у больных с коротким анамнезом или с обострением патологического процесса. Такого же типа изменения артериального давления имели место и у больных, боявшихся операции.

При изменениях артериального давления третьего типа (11 случаев, из них: 4 оперированных по поводу язвенной болезни и 7 по поводу рака желудка) артериальное давление колебалось с небольшой амплитудой (редко выше 15 мм), показывая при этом постоянную тенденцию к понижению. Параллельно с систолическим давлением уменьшалось и диастолическое давление, но меньше, в результате чего уменьшалась и амплитуда пульса. При колебаниях этого типа давление ко времени перерезки двенадцатиперстной кишки по сравнению с давлением при вскрытии брюшной полости часто оказывалось пониженным более 40 мм ртутного столба, значительно уменьшенной была и амплитуда пульса. Изменения частоты ударов сердца и в этой группе не протекали всегда параллельно с изменениями артериального давления. В некоторых случаях с увеличением частоты ударов сердца артериальное давление уменьшалось (5 случаев).

Вторая фаза операции, следующая за перерезкой двенадцатиперстной кишки, по сравнению с первой фазой протекает значи-

тельно спокойнее. Манипуляции этой фазы: покрытие культи двенадцатиперстной кишки, наложение анастомоза, зашивание раны и т. д., не связаны с сильными раздражениями. Наблюдающиеся в этой фазе операции колебания артериального давления обыкновенно меньше, чем в первой фазе. Процедуры, связанные с раздражением внутренних органов, как выведение из раны поперечной кишки, контроль брюшной полости перед закрытием и т. д., вызывают меньшие колебания артериального давления, чем аналогичские раздражения в начале операции. Вторая фаза резекции желудка при хорошем обезболивании представляет собой до известной степени период успокоения после сильного раздражения. Появляющиеся в этом периоде изменения артериального давления в большинстве случаев противоположны данным периода лигирования сальников. Меньшей является и амплитуда волнообразного колебания артериального давления.

Типы изменений артериального давления, наблюдаемые в первой фазе резекции желудка, имеются и во второй фазе.

Первый тип изменения артериального давления наблюдался во второй фазе операции резекции желудка чаще, чем в первой фазе (в первой фазе 15, во второй — 19 случаев, из 19 случаев в 15 производилась резекция по поводу язвенной болезни и в 4 — по поводу рака). После перерезки двенадцатиперстной кишки артериальное давление повышалось равномерно или волнообразно до конца операции. Непосредственно после операции в большинстве случаев (13 случаев) артериальное давление было выше, чем до обезбоживания, причем в 9 случаях повышение превышало 20 мм ртутного столба. Только в 1 случае артериальное давление было на 35 мм ниже, чем в момент вскрытия брюшной полости. В этом случае больной 25 лет страдал язвенной болезнью и очень боялся операции, но в ходе операции успокоился (артериальное давление в начале операции 160/85, в конце операции 125/80 мм ртутного столба).

Вместе с повышением артериального давления увеличивалась и амплитуда пульса, особенно значительно у больных язвенной болезнью. У страдающих раком желудка амплитуда пульса увеличивалась мало, иногда даже уменьшалась. При повышении артериального давления и увеличении амплитуды пульса в большинстве случаев увеличивалась и частота ударов сердца. В трех случаях изменения частоты ударов сердца были значительны, однако не сопровождались большими изменениями артериального давления.

Первого типа изменения артериального давления наблюдались во второй фазе операции, главным образом в тех случаях, когда больные в первой фазе были спокойны, операция технически не была особенно тяжелой и обезбоживание было достаточным. К этой группе относились и случаи (7), где в первой фазе операции, несмотря на то, что больные были спокойны, артериальное давление колебалось соответственно второму типу изменений.

В 5 случаях, когда в первой фазе операции артериальное давление немного повышалось, во второй фазе повышение было значительным.

Второго типа изменения артериального давления появлялись во второй фазе операции реже, чем в первой фазе (в первой фазе 22, во второй — 18 случаев, из последних резекция желудка производилась 11 больным по поводу язвенной болезни и 7 больным по поводу рака). После перерезки двенадцатиперстной кишки давление повышалось, причем повышение было весьма различное (в 3 случаях ниже 20 мм, в 8 случаях от 20 до 40 мм и в 7 случаях выше 40 мм ртутного столба). При этом типе изменений во второй фазе операции некоторые манипуляции, как например, выведение поперечной кишки из операционной раны, контроль брюшной полости и т. д., часто вызывали значительное понижение артериального давления. За понижением следовало повышение, часто с амплитудой до 50 мм и больше.

С изменением артериального давления изменялась и амплитуда пульса. При повышении артериального давления амплитуда пульса увеличивалась, при понижении — уменьшалась. В конце операции амплитуда пульса в 6 случаях была большей, чем в начале операции, и меньшей в 3 случаях. В 9 случаях амплитуда пульса была такой же, какой была до начала операции. Так же, как и амплитуда пульса, изменялась в большинстве случаев и частота ударов сердца. При этом изменения артериального давления и частоты ударов сердца не протекали параллельно.

Второго типа изменения артериального давления наблюдались особенно в тех случаях, когда операция была технически трудной, или когда обезболивание было недостаточное. Изменения артериального давления второго типа отмечались во второй фазе операции чаще при раке, чем при язвенной болезни, у которой преобладали изменения первого типа.

Изменения артериального давления третьего типа наблюдались в 11 случаях, из них в 7 случаях у оперированных по поводу язвенной болезни и в 4 случаях по поводу рака. При этом типе изменений артериальное давление колебалось после перерезки двенадцатиперстной кишки в небольших пределах, обнаруживая тенденцию к понижению. При понижении артериального давления амплитуда пульса в большинстве случаев уменьшалась, уменьшалась и частота ударов сердца. Были однако случаи, когда частота ударов сердца увеличивалась.

Изменения артериального давления третьего типа наблюдались во второй фазе операции у двоякого рода больных: 1) у больных, бывших в начале операции возбужденными, у которых артериальное давление в первой фазе операции, протекая соответственно первому или второму типу изменений давления, повышалось (7 случаев), и 2) у больных с пониженной реактивностью, вследствие долгой болезни. К последней группе принадлежали двое больных с раком желудка, у которых кровяное давление в те-

чение операции медленно, но постоянно понижалось. Амплитуда пульса в этих случаях уменьшалась, частота ударов сердца увеличивалась.

Сравнивая колебания артериального давления у больных язвенной болезнью и раком желудка, выясняется, что при произведенных по поводу рака резекциях желудка волнообразные колебания артериального давления имеют меньшую амплитуду и изменения давления протекают медленнее, чем при язвенной болезни, особенно в первой фазе операции.

Колебания артериального давления второго типа (значительные повышения давления с последующими за ними понижениями и наоборот) наблюдались в первой фазе операции больных раком у одной пятой, а у больных язвенной болезнью у половины.

Во второй фазе операции при раке желудка артериальное давление становилось лабильным, у больных язвенной болезнью, наоборот, стабильным.

Различна была и амплитуда пульса. У больных язвенной болезнью во второй фазе операции амплитуда пульса в большинстве случаев увеличивалась, у больных раком желудка тоже увеличивалась, но меньше, иногда даже уменьшалась, причем диастолическое давление понижалось меньше, чем систолическое. Изменения частоты ударов сердца у больных, оперированных по поводу рака, были в общем значительнее, чем у больных язвенной болезнью, что наблюдалось особенно во второй фазе операции. У больных раком желудка часто за резкими изменениями частоты ударов сердца не следовало значительных изменений артериального давления. При операциях по поводу рака желудка изменения артериального давления с тенденцией к понижению были чаще, чем в случаях резекции по поводу язвенной болезни, что совпадает с литературными данными [С. И. Банайтис (6), А. И. Смирнов (71) и др.].

При изменениях артериального давления первого типа с медленным повышением систолического давления амплитуда пульса постоянно увеличивалась, причем диастолическое давление в некоторых случаях даже понижалось. При этом частота ударов сердца изменялась мало. Следует заключить, что изменения этого типа зависят главным образом от увеличения минутного объема сердца, что возможно лишь при увеличении венозного притока. Изменения тонуса артериол (периферического сопротивления) незначительны, и изменения венозного притока могут быть объяснимы только повышением тонуса венозной системы, т. е. мобилизацией запасной крови.

В единичных случаях наблюдались изменения артериального давления в виде небольших волнообразных колебаний, при которых амплитуда пульса изменялась мало. Когда увеличивалась частота ударов сердца, повышение диастолического давления в большинстве случаев было значительнее, чем повышение систолического давления. Можно заключить, что эти кратковременные изме-

нения артериального давления зависят от ритмического изменения тонуса артериол, причем изменение минутного объема сердца не велико и изменение частоты ударов сердца происходит за счет уменьшения ударного объема сердца.

Изменения артериального давления третьего типа были сходны по своему характеру с изменениями первого типа, однако противоположны. Систолическое давление понижалось медленно, но постоянно. Понижение диастолического давления было менее значительным, вследствие чего амплитуда пульса в большинстве случаев уменьшалась. В случаях, когда артериальное давление при понижении приближалось к нормальной высоте (случаи, когда артериальное давление в первой фазе операции повышалось), можно было установить более резкое понижение давления, причем уменьшение амплитуды пульса было меньше, чем в случаях, когда давление понижалось равномерно в течение всей операции. Волнообразные колебания, зависящие от различных манипуляций, были сходны с изменениями артериального давления первого типа.

Анализ приведенных изменений показывает, что при изменениях артериального давления третьего типа большое значение имеет уменьшение минутного объема сердца, что зависит главным образом от ударного объема и в меньшей мере от уменьшения частоты ударов сердца. Значение уменьшения частоты ударов сердца больше в тех случаях, когда артериальное давление, понижаясь, приближается к исходной высоте. Изменения тонуса артериол при третьем типе изменений артериального давления значительнее, чем при изменениях первого типа.

Колебания артериального давления второго типа не имеют такой стойкой тенденции к изменениям, как колебания первого и третьего типов. Изменениям артериального давления второго типа свойственны резкие колебания, как ответ на то или другое раздражение рецепторов.

Повышения и понижения артериального давления второго типа сравнительно резкие. Вместе с систолическим давлением увеличивается и диастолическое, причем повышение последнего чаще бывает меньше. Амплитуда пульса при этом увеличивается. Наблюдаются и противоположные явления, когда диастолическое давление повышается больше систолического и амплитуда пульса уменьшается. В этих случаях систолическое давление вначале повышается быстрее, чем диастолическое, и амплитуда пульса увеличивается, повышение диастолического давления однако продолжается еще и тогда, когда систолическое давление стабилизируется на достигнутой высоте, вследствие чего уменьшается амплитуда пульса.

При понижении, падение систолического давления в начале часто несколько резче падения диастолического, позднее однако в большинстве случаев падения систолического и диастолического давлений более или менее одинаковы. В тех случаях, когда при

повышении артериального давления амплитуда пульса уменьшалась, понижение систолического давления бывало часто меньше, чем понижение диастолического, и амплитуда пульса вследствие этого увеличивалась.

Изменения частоты ударов сердца были в большинстве случаев незначительны, и между изменениями частоты ударов сердца и артериальным давлением нельзя было установить определенной зависимости.

Из приведенного следует, что при втором типе изменений артериального давления главным фактором, вызывающим колебания давления, является изменение тонуса артериол, причем значение изменений минутного объема сердца меньше, чем при первом и третьем типах. Изменение минутного объема сердца при втором типе зависит или от изменения ударного объема сердца или от одновременного изменения ударного объема и частоты ударов сердца.

РЕЗЮМЕ

Хирургическая операция является для больного травмой с сильными психическими переживаниями и может, как и всякая травма, вызывать шок.

Травматизация при операции происходит в продолжение более или менее длительного промежутка времени, в течение которого изменения физиологических показателей протекают весьма бурно.

При шоке, как известно, на первом плане имеются расстройства гемодинамики, которые важно установить уже в ранней стадии, когда изменения еще незначительны и трудно определимы.

Исходя из этого, автор поставил целью своей работы:

1. Выработать метод, который дал бы возможность при помощи сконструированного им аппарата непрерывно регистрировать промежуток времени между ударами сердца, систолическое и диастолическое давления, не причиняя больному травмы или других неудобств в течение хирургических операций, считая также длительные.

2. Выяснить, какие раздражения при хирургических операциях под местным обезболиванием вызывают изменения артериального давления, и какого характера.

3. Выяснить, насколько наблюдаемые в связи с операциями изменения артериального давления зависят от изменений частоты ударов сердца.

Артериальное давление зависит от возраста больного, пола, условий жизни и целого ряда других факторов. Давление все время меняется, в результате чего показатели, полученные при повторных измерениях, часто различаются.

Колебания артериального давления могут быть или периодическими-волнообразными, или однократными, причем последние

наблюдаются как ответ на различные раздражения экстеро- и интоторецепторов.

Характер изменений артериального давления и частоты ударов сердца зависит главным образом от состояния нервной системы, характера раздражений и условнорефлекторных связей. В большинстве случаев в ответ на поступающее раздражение артериальное давление повышается на короткое или продолжительное время, причем повышение может быть весьма различным. Реакция на раздражение может быть и противоположной — кровяное давление понижается. То же самое раздражение может вызвать при различных условиях различные реакции.

В регуляции артериального давления, как и всего кровообращения, принимают участие весьма различные факторы, которые могут быть сгруппированы следующим образом:

1. Изменение минутного объема сердца:

- | | | |
|--------------------------|---|------------------------------|
| а) частота ударов сердца | } | увеличение или
уменьшение |
| б) ударный объем сердца | | |

2. Изменение функционального состояния большого круга кровообращения:

- | | | |
|---|---|---------------------------------|
| а) периферическое сопротивление
(просвет и эластичность кровеносных сосудов) | } | увеличение
или
уменьшение |
| б) вместимость кровеносных сосудов | | |

3. Изменение функционального состояния малого круга кровообращения.

4. Изменения крови:

- а) уменьшение количества крови,
б) изменение вязкости.

Изменения артериального давления могут быть вызваны одновременным изменением одного или нескольких перечисленных факторов. В большинстве случаев изменяются одновременно несколько факторов, причем один фактор часто тормозит действие другого.

Регистрируя систолическое и диастолическое давления и частоту пульса, можно установить, какие факторы являются доминирующими, хотя изменение различных факторов и может вызвать сходные друг с другом как периодические, так и однократные изменения артериального давления.

Артериальное давление колеблется периодически в ритме дыхания (волна второго порядка). По своему характеру волна второго порядка может быть весьма различна, завися как от подопытного животного, так и от условий опыта. У собак в основном можно отметить три типа изменений; помимо трех основных типов имеются еще всякого рода переходные типы.

При изменениях артериального давления первого типа совпадают по времени увеличение частоты ударов сердца и начало по-

вышения артериального давления, равно как и замедление частоты ударов сердца и начало понижения давления. Амплитуда колебаний диастолического давления больше амплитуды колебаний систолического. Амплитуда пульса уменьшается с повышением артериального давления и увеличивается с понижением. Появляется сильная респираторная аритмия.

Изменения артериального давления первого типа зависят главным образом от изменений частоты ударов сердца и ударного объема его, при этом изменения тонуса артериол не велики. Изменяется венозный приток, ибо в противном случае не мог бы измениться минутный объем сердца, от изменений которого в данном случае зависит повышение или понижение артериального давления.

При изменениях артериального давления второго типа увеличение частоты ударов сердца и начало повышения давления, также как и увеличение частоты ударов сердца и начало понижения давления по времени не совпадают.

Амплитуда колебаний диастолического давления в большинстве случаев меньше амплитуды колебаний систолического. При повышении артериального давления амплитуда пульса увеличивается, при понижении уменьшается. Респираторная аритмия не велика, часто даже отсутствует. Амплитуда пульса относительно велика, но ее изменения в связи с колебаниями артериального давления часто незначительны.

Изменения артериального давления второго типа зависят главным образом от изменений ударного объема сердца, одновременно с которым может измениться и тонус артериол, оказывая в большинстве случаев противоположное действие на кровяное давление. Периодически изменяются минутный объем сердца и венозный приток крови, как и при изменениях артериального давления первого типа.

При изменениях артериального давления третьего типа систолическое и диастолическое давление колеблются с более или менее одинаковой амплитудой, или же амплитуда систолического давления немного больше, причем амплитуда пульса небольшая. Респираторная аритмия или отсутствует, или незначительна. При повышении артериального давления амплитуда пульса несколько больше, чем при понижении давления, или не отличается от нее вовсе.

Изменения артериального давления третьего типа не объяснимы изменениями минутного объема сердца, ибо частота ударов сердца при этом не изменяется, и при изменениях ударного объема колебания систолического давления были бы больше колебаний диастолического давления. Амплитуда пульса колебалась бы также больше. Следует заключить, что изменения артериального давления этого типа зависят от ритмических сокращений вазомоторов, в результате чего изменяется ритмически периферическое сопротивление. Венозный приток значительно не изменяется.

Описанные типы изменений артериального давления наблюдаются у собак под хлоралозным наркозом в большинстве случаев комбинированно. Чаще всего преобладают изменения второго типа. Изменения артериального давления первого типа наблюдаются реже и главным образом при направляемом дыхании. Изменения артериального давления третьего типа наблюдаются при продолжительных опытах, когда страдает нормальная деятельность сердца.

Изменения одного фактора, вызывающего изменения артериального давления, влекут за собой большей частью и изменения других факторов.

При повышении давления в каротидном синусе ослабляется тонус артериол, что вызывает падение артериального давления. Вместе с падением давления изменяются и частота ударов сердца, ритм и характер колебаний кровяного давления. Возникшие изменения показывают, что изменяется и ударный объем сердца и венозный приток. При изменениях давления в каротидном синусе с выключением синуса из кровообращения, артериальное давление повышается, ибо усиливается тонус артериол, причем частота ударов сердца, его ритм и характер колебаний кровяного давления обыкновенно значительно не изменяются. Повышение тонуса артериол в данном случае не вызывает ни изменений ударного объема сердца, ни изменений венозного притока.

В современной клинической практике для измерения артериального давления пользуются главным образом тремя непрямыми методами:

- 1) пальпаторным методом Рива-Роччи;
- 2) тоновым методом Короткова, наиболее распространенным ввиду простоты его аппаратуры, и
- 3) осциллометрическим методом, считающимся наиболее объективным.

Помимо метода непрямого измерения артериального давления в настоящее время пользуются еще прямым измерением давления в артерии при помощи построенного для этого чувствительного манометра. Прямое измерение артериального давления связано с повреждением стенки артерии, поэтому им пользуются относительно редко и главным образом для измерения давления в сердце, легочной артерии, аорте и т. д.

В медицинской практике в настоящее время наиболее распространенным является измерение артериального давления по тоновому методу Короткова, который однако не является достаточно объективным, в особенности при измерении диастолического давления. Более точным, чем тоновый, следует считать осциллометрический метод, но, несмотря на это, последний мало распространен, ибо аппаратура и обращение с ней сложнее, чем при измерении артериального давления обыкновенным тонометром.

Аппаратура, обыкновенно используемая для измерения артериального давления, дает возможность определить давление лишь

в известный момент, причем для получения представления о динамике изменений артериального давления необходимы частые измерения, как это делается при всякой крупной операции, но и эти данные большей частью неполны, ибо артериальное давление может быстро изменяться. Полное представление об изменениях артериального давления дает непрерывная регистрация, проведение которой непрямым методом связано с затруднениями.

Автором при сотрудничестве с радиотехником В. Кийсом сконструирован аппарат тоноинтерваллограф в двух моделях, который дает возможность непрерывно регистрировать изменения ряда физиологических показателей в связи с различного рода медицинскими процедурами.

Для регистрации артериального давления тоноинтерваллограф имеет два канала — один для регистрации систолического, другой для регистрации диастолического давления. Оба канала работают на одинаковом принципе.

У лучезапястного сустава над лучевой артерией устанавливаются два датчика для сжатия артерии и принятия пульсаторных толчков. Проксимальный датчик автоматически регулирует работу канала, который регистрирует диастолическое давление, дистальный датчик — работу канала, регистрирующего систолическое давление.

Для повышения давления в датчике пользуются электромагнитным мембранным насосом, который накачивает жидкость из соответствующего резервуара в нагнетательный сосуд. Этот сосуд соединен с датчиком, ртутным манометром и через посредство особого вентиля с резервуаром.

При повышении давления в датчике выше диастолического давления артерия во время диастолы частью сжимается, во время систолы вновь открывается. В случаях, когда давление в датчике превышает систолическое давление, артерия остается закрытой и во время систолы.

Пульсаторные толчки, возникающие при неполном сжатии артерии, передаются с окружающих артерию тканей на жидкость в датчике и используются для получения электрических сигналов. Эти сигналы регулируют при помощи насоса давление в датчике. Сигнал, поступающий в канал для регистрирования диастолического давления, выключает насос (прерывает повышение давления в датчике), тогда как давление в датчике при поступлении сигнала превышает диастолическое давление в артерии. Сигнал же, поступающий в канал для регистрирования систолического давления, включает насос в работу (начинается повышение давления в датчике), так как давление при поступлении сигнала ниже систолического давления.

Регистрирование давления происходит с поверхности ртутного манометра при помощи поплавка.

Тоноинтерваллограф модели I отличается от тоноинтерваллографа модели II тем, что в первой модели повышение или пони-

жение давления в соответствующем датчике зависит от того, в каком соотношении находятся удары сердца, которые дают или не дают сигналы, во второй же модели от того, насколько силен поступающий сигнал. В модели I давление в датчике регулируется суммой поступающих в течение определенного времени сигналов; в модели II — каждым поступающим сигналом отдельно. Вследствие этого тоноинтерваллограф модели II чувствительнее и дает возможность проследить также волны артериального давления второго порядка.

Раздражения различных рецепторов, как и психические возбуждения, вызывают в большинстве случаев повышение артериального давления, в иных случаях — его понижение. В ответ на раздражение рецепторов артериальное давление обыкновенно повышается сравнительно быстро и начинает затем медленно понижаться к исходному уровню. Повышение артериального давления, как и следующее за ним понижение, могут быть весьма различной высоты и характера. После повышения артериальное давление может быстро понижаться до исходного уровня, или оставаться на более продолжительное время повышенным. Давление остается обыкновенно повышенным тогда, когда раздражение, вызывающее повышение, связано с ожиданием, как это бывает на операционном столе до начала операции.

Амплитуда колебаний артериального давления, как и ее характер, зависят от раздражения, вызывающего колебания, а также и от состояния нервной системы больного. Раздражения, не вызывающие обыкновенно значительных изменений артериального давления, могут в иных условиях вызывать весьма обширные колебания.

Поступая в хирургический стационар, больной попадает в новую, в большинстве случаев незнакомую ему обстановку, с которой знакомится со слов лечебного персонала и других больных, и составляет себе определенное представление о ходе предстоящего лечения и связанных с ним переживаниях. Созданное представление находится часто в противоречии с действительностью. Имеются как положительные, так и отрицательные раздражители, развиваются сшибки, равно как и переделки условных рефлексов, что оказывает влияние на артериальное давление и частоту ударов сердца.

Наблюдаемые в предоперационном периоде однократные колебания артериального давления могут быть вызваны как раздражением дистант-, так и контактрецепторов, помимо которых иногда еще возникают колебания артериального давления без какого-либо заметного внешнего раздражения. Эти колебания связаны с высшей нервной деятельностью.

Словесное раздражение, направляющее внимание больного на предстоящую операцию, вызывает обыкновенно повышение артериального давления и лишь в исключительных случаях его понижение. После относительно резкого повышения, артериальное дав-

ление может быстро понижаться до исходного уровня, может однако оставаться и повышенным на продолжительное время. Во многих случаях артериальное давление падает после непродолжительного повышения ниже исходного уровня и начинает затем вновь медленно повышаться.

Время от начала повышения артериального давления до достижения им исходного уровня может быть весьма различным по продолжительности. Оно колеблется обыкновенно в пределах от 2 до 30 минут. Высота повышения артериального давления может быть различна и колеблется обыкновенно в пределах от 10 до 50 мм ртутного столба. При повторных словесных раздражениях появляются колебания артериального давления того же типа, но амплитуда колебаний меньше, чем при первом раздражении.

Непосредственно до начала операции при лежании больного на операционном столе, кровообращение лабильнее обыкновенного, что выражается в том, что реакция в ответ на раздражение того или другого рецептора значительнее, чем при спокойном пребывании в палате, а также и в том, что видимо индифферентные раздражения могут вызвать весьма обширные колебания артериального давления.

Поведение больного в течение операции зависит главным образом от состояния его нервной системы, раздражения рецепторов во время операции, а также от того, насколько ход операции соответствует созданному больным представлению об операции. В случае, когда это представление не отвечает действительности, поведение больного в течение операции соответственно изменяется. Еще до этого появляется лабильность кровообращения.

Колебания артериального давления со значительной амплитудой отмечаются в случаях высмеивания поведения больного с целью его успокоить. Возникающая при этом лабильность кровообращения держится часто в течение всей операции, и даже напоминание в послеоперационном периоде всего пережитого вызывает значительные колебания артериального давления. Поэтому необходимо, чтобы лечебный персонал, опираясь на других больных, создал у больного правильное представление о ходе лечения и чтобы больной был убежден, что о нем хорошо заботятся.

Колебания артериального давления, вызванные раздражением контактресепторов в предоперационном периоде, сходны в значительной степени с колебаниями, вызванными раздражением дистантресепторов. Уже подготовка операционного поля вызывает повышение артериального давления весьма различной высоты, с последующим за ним понижением, которое может быть волнообразным или равномерным.

Наиболее интенсивные колебания артериального давления в подготовительном к операции периоде происходят при обмывании операционного поля алкоголем. При удалении полотенца с операционного поля ритмические колебания артериального давления обыкновенно делаются интенсивными. Последующее обмыва-

ние алкоголем вызывает повышение артериального давления с последующим понижением его, что может происходить быстро или медленно, причем давление часто понижается ниже исходного уровня. Повторное обмывание алкоголем вызывает такого же типа колебания артериального давления, как и первое обмывание, но уже с заметно меньшей амплитудой.

При обмывании алкоголем наблюдаются три типа изменений артериального давления: при первом типе увлажнение кожи алкоголем повышает артериальное давление, которое остается повышенным в течение всего обмывания; при втором типе давление после первоначального повышения быстро понижается до исходного уровня и колеблется в течение всего обмывания вблизи него; при третьем типе артериальное давление после небольшого повышения падает ниже исходного уровня и остается на нем до конца обмывания.

По окончании обмывания артериальное давление начинает медленно приближаться к исходной высоте, может однако стабилизироваться выше или ниже ее. У легко возбудимых больных, в особенности, когда операция проводится срочно, без обычной подготовки, артериальное давление в большинстве случаев стабилизуется выше исходной высоты, колеблясь часто с большой амплитудой.

В предоперационном периоде при повышении систолического давления обыкновенно увеличивается и амплитуда пульса. При приближении давления к исходной высоте амплитуда пульса остается в большинстве случаев увеличенной, потому что понижение диастолического давления больше понижения систолического.

Вместе с артериальным давлением нередко изменяется и частота ударов сердца, изменение артериального давления однако может происходить и без того, чтобы изменялась частота ударов сердца, и наоборот.

Учитывая артериальное давление, амплитуду пульса, характер изменений частоты ударов сердца и взаимную связь их в предоперационном периоде, следует заключить, что имеющиеся в этом периоде изменения артериального давления зависят главным образом от изменений минутного объема сердца.

Появляющиеся в предоперационном периоде изменения артериального давления и частоты ударов сердца в большинстве случаев вызваны раздражением дистан트рецепторов; раздражение контактрецептора в этом периоде незначительно. С началом операции характер раздражения изменяется и ведущее значение приобретает раздражение контактрецепторов.

Вследствие введения больному до операции наркотиков и действия обезболивающих веществ изменяется чувствительность нервной системы и характер раздражений, поступающих в головной мозг, а также и характер реакций, следующих за раздражением.

После стерильного покрытия операционного поля артериаль-

ное давление в большинстве случаев стабилизуется на высоте, предшествующей началу обмывания, или около нее, причем однако лабильность кровообращения и всякие незначительные раздражения могут вызвать широкие колебания артериального давления.

В связи с обработкой операционного поля и первыми уколами для обезболивания артериальное давление повышается. Это повышение резкое и может быть весьма различной величины. Наибольшее повышение происходит обыкновенно уже до первого укола, после чего давление повышается мало. Давление может оставаться повышенным в течение всего обезболивания, может однако и понижаться до исходного уровня или даже ниже его. Нередки и случаи, когда артериальное давление в связи с обезболиванием мало меняется.

Колебания систолического и диастолического давления во время обезболивания протекают более или менее синхронно, причем колебания систолического давления в большинстве случаев значительно колебаний диастолического, в зависимости от чего при повышении артериального давления амплитуда пульса увеличивается, при понижении, наоборот, уменьшается. У больных с лабильным кровообращением при повышении артериального давления амплитуда пульса может уменьшаться, а при понижении увеличиваться, что указывает на повышенную роль вазомоторов в регуляции артериального давления.

Изменения частоты ударов сердца в большинстве случаев не протекают параллельно с изменениями артериального давления.

Сравнение изменений артериального давления и частоты ударов сердца при обезболивании с изменениями при обыкновенном впрыскивании обнаруживает ряд различий, что следует объяснить различным характером раздражений и действием ранее введенных медикаментов. В том и другом случае болевое раздражение не является главной причиной изменения артериального давления, ибо наиболее интенсивные изменения давления появляются в обоих случаях уже до укола. При обезболивании изменения артериального давления в ряде случаев отсутствуют, при обыкновенном впрыскивании же всегда имеют место. Изменения давления при впрыскивании всегда дают большую амплитуду, приближение давления к исходному уровню происходит однако быстрее, чем при обезболивании. При впрыскивании артериальное давление почти никогда не падает ниже исходного уровня, что при обезболивании бывает часто. При обезболивании изменения тонуса артериол (периферическое сопротивление) имеют большее значение для регулирования артериального давления, чем при обыкновенном впрыскивании.

Манипуляции, следующие за обезболиванием, проникновение через кожу и подкожную ткань, также и лигирование кровеносных сосудов, если производить все тщательно и спокойно, не вызывают при достаточном обезболивании значительных измене-

ний артериального давления и частоты ударов сердца. Относительно невелики колебания давления при проникновении через апоневрозы и мышцы, причем нередко появляется депрессорная реакция.

В начале операции изменения артериального давления и частоты ударов сердца в ответ на раздражения рецепторов более или менее сходны и не зависят от самой операции. В дальнейшем периоде эти изменения зависят от иннервации области операции, от операционной техники, обезболивания и целого ряда других факторов. Одна и та же манипуляция может вызвать в одном случае прессорную, в другом депрессорную реакцию.

Колебания артериального давления наблюдаются как при крупных, так и при небольших операциях, характер колебаний однако различен. При небольших операциях, по прекращении раздражения, давление после большего или меньшего промежутка времени вновь приближается к исходному уровню; при крупных операциях изменения носят более продолжительный характер и большей частью проявляется тенденция к понижению артериального давления вместе с уменьшением амплитуды пульса.

Наблюдаются три типа изменений артериального давления.

Изменения артериального давления первого типа чаще всего наблюдаются при нормально протекающих небольших операциях полости живота с хорошей подготовкой. При этом типе в начале операции артериальное давление показывает медленную, но постоянную тенденцию к повышению, что в дальнейшем заменяется понижением такого же характера. После окончания операции артериальное давление в большинстве случаев колеблется вблизи исходного уровня или выше него.

При изменениях артериального давления второго типа в связи с отдельными манипуляциями происходит резкое повышение давления с последующим за ним замедленным понижением до исходного уровня или ниже него. За понижением следует опять повышение. Колебания артериального давления продолжают с уменьшающейся амплитудой до тех пор, пока повторное раздражение не вызовет нового повышения. Давление колеблется в течение операции с относительно большей амплитудой, или на высоте исходного уровня, или вблизи него. Колебания второго типа с особенно большой амплитудой наблюдаются при острых заболеваниях, когда подготовка к операции была спешной, а также у больных с лабильной нервной системой. Такого же типа изменения, но с меньшей амплитудой, наблюдаются часто при продолжительных операциях, не производимых на внутренних органах. В этих случаях вместе с повышением артериального давления увеличивается и амплитуда пульса, но незначительно. Колебания артериального давления зависят главным образом от изменения минутного объема сердца.

Приблизительно такого же типа колебания артериального давления появляются и в конце крупных операций, когда больной

уже начинает уставать. Эти колебания вызваны ритмическими колебаниями тонуса вазомоторов, ибо амплитуда колебаний диастолического давления превышает амплитуду колебаний систолического, вследствие чего при повышении давления амплитуда пульса уменьшается. При этом изменения частоты ударов сердца отсутствуют. Такого рода колебания указывают на лабильность вазомоторов и являются симптомом, предупреждающим о начинающейся недостаточности кровообращения.

При изменениях третьего типа артериальное давление имеет постоянную тенденцию к понижению, что может перед окончанием операции замениться тенденцией к повышению, но давление при этом почти никогда не достигает исходного уровня. Такого типа изменения артериального давления часто наблюдаются при крупных операциях, особенно однако у больных, долго болевших, с неудовлетворительным общим состоянием. Такого типа изменения артериального давления указывают на общее ослабление организма.

Одни и те же манипуляции могут вызвать как повышение артериального давления, так и его понижение. В начале операции чаще имеется тенденция к повышению давления, в конце же операции — к понижению. При одних и тех же повторных манипуляциях колебания артериального давления, обыкновенно вызванные первым раздражением, являются наиболее значительными.

Параллельно с раздражением контактрорецепторов на артериальное давление во время операции влияют и раздражения дистантрорецепторов, причем напоминание больному приятных для него переживаний способствует приближению давления к исходному уровню, напоминание же неприятностей вызывает большей частью изменения давления, сходные с изменениями при раздражении контактрорецепторов.

Из сравнения изменений артериального давления и частоты ударов сердца в начале и в конце операции вытекает, что изменения артериального давления в начале операции зависят главным образом от изменений минутного объема сердца, к концу же операции появляется известная лабильность артериол, что увеличивает значение изменений периферического сопротивления в регуляции артериального давления.

ВЫВОДЫ

1. Изменения частоты пульса не всегда протекают параллельно с изменениями артериального давления, что вызывает необходимость в течение хирургических операций следить не только за изменениями частоты пульса, но и за изменениями некоторых других показателей гемодинамики.

2. Регистрация артериального давления и частоты ударов сердца при помощи сконструированного автором тоноинтервал-

лографа дает возможность непрерывно следить за появляющимися во время операции сдвигами гемодинамики, определить их механизм, рано обнаружить возможные, опасные для больного, расстройства кровообращения и заблаговременно принять меры к их устранению.

3. Появляющиеся в предоперационном периоде колебания артериального давления могут быть вызваны весьма различными раздражениями дистант- и контактресепторов, причем значение болевого раздражения не велико, ибо наибольшее повышение давления, как в связи с обычным единичным уколом, так и при обезболивании, происходит еще до укола. После укола давление повышается мало и почти сразу начинает медленно понижаться.

4. Во время операции артериальное давление более лабильно, что выражается в том, что видимо индифферентные раздражения часто вызывают значительные колебания артериального давления. В тех случаях, когда созданное больным представление об операции оказывается ошибочным и больной испытывает в течение операции непредвиденные страдания, колебания артериального давления значительнее, чем в случаях, когда ход операции соответствует созданному больным представлению. Необходимо при операциях под местным обезболиванием обращать особое внимание на психическую подготовку больного, для чего полезно мобилизовать весь медицинский персонал и выздоравливающих больных.

5. Колебания артериального давления в начале операции зависят главным образом от изменения минутного объема сердца. В конце операций, в особенности при крупных, часто возникает лабильность вазомоторов, что при понижении артериального давления указывает на начинающуюся недостаточность кровообращения.

6. При операциях с хорошим местным обезболиванием появляющиеся в начале операции колебания артериального давления зависят не от размера операции, а от операционной техники и состояния нервной системы больного. При спокойной и тщательной работе хирурга колебания артериального давления минимальны, если же производятся резкие, рвущие или толчкообразные движения, тотчас возникают значительные колебания артериального давления, часто с тенденцией к понижению.

7. На изменения артериального давления как в предоперационном периоде, так и во время самой операции сильно влияют беседы с больными. Необходимо, чтобы при операциях под местным обезболиванием с больными беседовали на приятные темы, ибо такая беседа способствует приближению артериального давления к нормальному уровню.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев С. В. Условнорефлекторные изменения артериального давления в эксперименте. Журн. высшей нервной деятельности, II, 5, 723—733, 1952.
2. Антипенко Е. Д. Внутривенное введение новокаина как средство профилактики операционного шока. Хирургия, 1952, 9, 17—27.
3. Аринчин Н. И. Об усовершенствовании бескровного способа определения сосудистого тонуса конечности человека. Физиол. журн. СССР, 40, 4, 480—484, 1954.
4. Астрожников Ю. В. Сосудисто-рефлекторные реакции при оперативных вмешательствах. Тр. Кишиневского мед. ин-та, 1950, II, 181—190.
5. Бабичев В. А. К характеристике резорбтивного действия новокаина, дикаина и совкаина. Фармакол. и токскол., XVII, 3, 24—30, 1954.
6. Банайтис С. И. К характеристике операционного шока. В кн.: Проблемы реактивности и шока, М., 1952, 109—120.
7. Банайтис С. И. и Русанов М. Н. Операционный шок и меры борьбы с ним на основе учения И. П. Павлова. Хирургия, 1952, 8, 12—18.
8. Булавинцева А. И. и студенты Селезнев С. А. и Бадрутдинова М. Г. Регистрация артериального давления бескровным способом. Физиол. журн. СССР, XXXV, III, 3, 362—364, 1952.
9. Бумейстер В. К. О различной сосудистой реактивности верхних и нижних конечностей в норме и в патологии. Рига, 1954.
10. Бусыгин В. Е. и Нефедов Ю. Г. Длительная и непрерывная регистрация артериального кровяного давления бескровным способом в хроническом опыте. Бюлл. эксп. биол. и мед., XXXIX, 2, 74—76, 1955.
11. Бух С. С. Осциллографические показатели артериального давления у здоровых лиц (при различных функциональных пробах). В кн.: Терапевтический сборник, посвящ. памяти С. П. Боткина (Тр. Ижевского мед. ин-та, IX, 1949, 190—195).
12. Быкова Е. С. К методике измерения кровяного давления. Клин. мед., 1950, 9, 90—91.
13. Волынский З. М., Исаков И. И., Яковлев С. И. и Кейзер С. А. Характеристика артериального давления жителей Ленинграда в послевоенные годы и нормативы кровяного давления. Терапевтический Архив, XXVI, 3, 3—9, 1954.
14. Гавличек В. А. Изменения уровня кровяного давления при различных функциональных состояниях коры больших полушарий у собак. Журн. высшей нервн. деят., II, 5, 742—752, 1952.
15. Гольденберг М. А. Гипертония и психика. В кн.: Труды Всесоюзного совещания по гипертонической болезни. 1947, 159—168.
16. Губина Т. П. О функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы при гипертонической болезни. Мед. журн., XVII, 150—155, 1947.
17. Гурвич А. М. Метод двустороннего одновременного измерения артериального давления. Клиническая медицина, XXVIII, 3, 90—92, 1950.
18. Гурвич А. М. Асимметрия артериального давления при церебральных гемиплегиях, при гипертонической болезни и у здоровых людей. Советская медицина, 1951, 1, 16—18.

19. Данилов Н. В. Двойной пружинный манометр для записи кровяного давления. Узгосиздат. Ташкент, 1941.
20. Данилов Н. В. Интерорецептивное влияние внутренних органов на сердечно-сосудистую систему. Научные труды Ташкентского мед. ин-та, 1947, 29—35.
21. Данилов Н. В., Павула А. П. и Межулис И. П. Оптический полиграф. Физиол. журн. СССР, 40, 4, 497—500, 1954.
22. Ефимов Н. А. К методике измерения артериального давления. Клиническая медицина, XXX, 1952, 12, 70—72.
23. Закусов В. В. и Созина М. К. Влияние некоторых лекарственных веществ на передачу центральных импульсов к сердцу. Фармакология и токсикология, XVII, 1, 3—8, 1954.
24. Замыслова К. Н. Опыт образования сосудистых условных реакций у больных гипертонической болезнью при применении некоторых фармакологических средств. Журн. высшей нервн. деят., II, 5, 699—707, 1952.
25. Зеленский А. Ф. и Панпулов М. С. К вопросу о методике измерения артериального кровяного давления у детей. Педиатрия, 1952, 2, 55—58.
26. Исмаилов Н. И. и Каюмов Э. Г. Об измерении артериального давления. В кн.: Вопросы краевой патологии. Ташкент, 1952, 1, 116—131.
27. Каверина Н. В. Влияние новокаина и других анестетиков на рефлексы с внутренних органов. Фармакология и токсикология, XV, 2, 17—22, 1952.
28. Каверина Н. В. Влияние новокаиновой соли пенициллина на рефлексы с внутренних органов. Фармакология и токсикология, XV, 5, 20—34, 1952.
29. Калнберз К. О. Как измерять кровяное давление? Предварительное сообщение. В кн.: Здравсохранение Советской Латвии. Рига, 1950, IV, 11—20.
30. Калнберз К. О. Физиологический анализ причины расхождения аускультативных показателей артериального давления при подъеме и спуске давления в аппарате Рива-Роччи. Клиническая медицина, XXVIII, 1, 67—79, 1950.
31. Кассиль Г. Н. К вопросу о специфических особенностях антагонистической реакции центра и периферии. Бюллетень exper. биол. и мед., XXVII, 2, 108—112, 1949.
32. Кац Г. Л. Колебания кровяного давления под влиянием эмоциональных факторов и холодовой пробы у здоровых лиц. Клиническая медицина, 1950, 12, 74.
33. Каюмов Э. Г. Изменение среднего внутриартериального давления прямым способом и его клиническое значение. Автореферат канд. дисс., Ташкент, 1953.
34. Квасов Д. Г. и Трофимова Т. А. Об одном условном переходе прессорной рефлекторной реакции кровеносной системы в депрессорную. Бюллетень exper. биол. и мед., XXXIX, 1, 19—21, 1955.
35. Ковалев Е. И. Исследование периферических сосудов методом электросфигмографии. Терапевтический архив, XXV, 6, 1953, 69—72.
36. Кожина В. Г. и Яковлева Г. К. Влияние положения больного на операционном столе на деятельность сердца и легких. Вестн. хирургии им. Грекова, 1953, 3, 50—56.
37. Козенко Т. М. при участии Луценко Г. М. Прибор для регистрации артериального пульса и кровяного давления в хроническом опыте. Физиол. журн. СССР, XXXIX, 3, 365—367, 1953.
38. Конради Г. П. Кровообращение. В кн.: Учебник физиологии под редакцией К. М. Быкова. Медгиз, 1955, Москва.
39. Коптева Е. Г. и Каплун С. Я. Стойкое повышение артериального давления у собаки, вызванное срывом нервной деятельности и действие сероводородных ванн. Журн. высшей нервн. деят., II, 5, 734—741, 1952.
40. Косицкий Г. И. Об истинной природе так называемого «минималь-

- ного» или «диастолического» артериального давления у человека. Терапевтический архив, XXIII, 3, 25—36, 1951.
41. Кругликова-Львова Р. П. Сравнительное исследование влияния промедола и морфина на рефлексы с внутренних органов. Фармакология и токсикология, XVI, 3, 1953, 8—11.
Фармакология и токсикология, XVI, 3, 1953, 8—11.
 42. Куртаков Н. А. Роль сосудистой системы в расстройствах кровообращения. Клинич. мед., XV, 5, 538—541, 1937.
 43. Курченко Т. М. и Цобкалло Г. И. Изучение судорожного действия новокаина. Фармакология и токсикология, 16, 5, 36—40, 1953.
 44. Левина Ц. А. О влиянии горного климатического курорта на общее и регионарное артериальное кровяное давление и сердечно-сосудистую недостаточность. Врачебное дело, 1949, 2, 137—140.
 45. Левина Ц. А. и Букшпан М. К. Колебания кровяного давления под влиянием сосудорасширяющих средств при церебральных формах гипертонической болезни. Терапевтический архив, XXIII, 1, 19—21, 1951.
 46. Легостев Б. И. К фармакологии промедола. Фармакология и токсикология, XV, 4, 20—23, 1952.
 47. Лейтес С. М. и Россинская И. М. Кровяное давление и прес-сорная реактивность при изменении содержания хлористого натрия в диете в условиях эксперимента. Вопр. питания, 1952, 1, 9—14.
 48. Лифшиц Р. И. Данные о корковой регуляции реактивности сердца к строфантину и адреналину. Фармакология и токсикология, XVI, 1, 15—21, 1953.
 49. Мазуренко Т. И. О колебаниях кровяного давления у гипертоников. Ученые записки Украинского института клинической медицины, 1, 89—97, 1951.
 50. Макарова Е. И. К вопросу о кровяном давлении у грудных детей. Педиатрия, 1953, 6, 30—34.
 51. Малкова Н. Н. Влияние некоторых эмоций на кровяное давление. В кн.: Гипертоническая болезнь. Труды АМН СССР XX, 2, 14—27, М., 1952.
 52. Мальчик Ф. А. Прибор для фотографирования артериальных осцилляций и среднего давления. Врачебное дело, 1952, 4, 361—364.
 53. Машковский М. Д. и Ищенко В. И. Фармакологические свойства нового болеутоляющего средства «промедола». Фармакология и токсикология, XV, 4, 11—19, 1952.
 54. Ментова В. Н. Влияние некоторых фармакологических средств на условнорефлекторные и безусловнорефлекторные прессорные реакции при экспериментальной гипертонии. Фармакология и токсикология, XVII, 5, 13—18, 1954.
 55. Мирончик К. В. Изменение уровня кровяного давления и характера пульса в зависимости от различного режима питания. Вопросы питания, 1952, 4, 14—18.
 56. Наумов А. М. О соотношении артериального давления в верхних и нижних конечностях. Клиническая мед., XXVI, 12, 50—57, 1948.
 57. Никитин В. П. К пятидесятилетию разработки Н. С. Коротковым аускультативного метода определения артериального давления. Клиническая медицина, XXXIV, 11, 84—87, 1956.
 58. Олейник С. Ф. Графическая регистрация величины артериального давления по методу Короткова-Яновского. Клин. мед., XXXIV, 1956, 7, 80—85.
 59. Орлина М. И. и Черкасова А. М. Об асимметрии артериального давления. Врач. дело, 1955, 8, 779—780.
 60. Павлов И. П. Труды по физиологии кровообращения. М., 1954.
 61. Паранский А. Г. Кровяное давление у лиц, проживающих в Заполярье. Врачебное дело, 1949, 7, 647—648.
 62. Петрухин П. И. К методике определения максимального артериального давления. Клин. мед., 28, 1950, 5, 87—88.
 63. Пирогов Н. И. Начала общей военно-полевой хирургии. 1866.

64. Плэш Д. Кровяное давление, функциональная способность сердца и среднее давление. (Перевод с англ.). Клин. мед., XV, 1, 19—25, 1937.
65. Рывкин И. А. и Фрадкин М. Я. Измерения давления в центральной артерии сетчатки. Терапевтический архив, XXI, 6, 1949, 57—65.
66. Седов К. Р. Опыт массового контроля над артериальным давлением у населения. Советская медицина, 1953, 7, 33.
67. Серкин Л. Г. Усовершенствованный советский артериальный осциллограф. Клин. мед., XXV, 7, 78—80, 1947.
68. Серкин Л. Г. Артериальные асимметрии и их динамики в связи с применением бальнеолечения. Клиническая медицина, XXVI, 12, 68—70, 1948.
69. Серкин Л. Г. Новый тип спиртового артериального осциллометра. Клинич. мед., XXVIII, 1, 80—81, 1950.
70. Ситникова А. Т. Состояние кровяного давления при операциях на желудке, производимых под спинномозговой и инфильтрационной анестезией. Труды Астраханского мед. ин-та, 1948, 9, 161—164.
71. Смирнов А. И. Об электрокардиографических изменениях во время операции в брюшной полости у лиц, имеющих повышенное кровяное давление. В кн.: Вопросы клинической хирургии, под ред. Е. С. Шахбазяна, М., 1955, 18—48.
72. Смирнов Д. И. О рефлексе с сосудов малого круга на кровеносные и лимфатические сосуды. Бюллетень эксп. биол. и мед., XI, 8, 14—18, 1955.
73. Соколова А. М. Влияние некоторых метеорологических факторов на больных гипертонической болезнью. Терапевтический архив, XXVI, 5, 25—29, 1954.
74. Страхов А. Б. Влияние изменений функционального состояния коры больших полушарий на уровень кровяного давления у собак. Журн. высшей нервн. деят., I, 4, 539—546, 1951.
75. Тетельбаум А. Г. Об артериальном давлении в различных сосудистых областях у человека и о регионарной гипертонии. Клинич. мед., 1948, 5, 72—75.
76. Тихонов К. Б. Движения грудной клетки и кровообращения. Клиническая медиц., XXXII, 7, 17—24, 1954.
77. Трофимова Т. А. О переходе прессорной рефлекторной реакции кровеносной системы в депрессорную при наркотации. Бюлл. эксп. биол. и мед., XXXIX, 2, 21—23, 1955.
78. Углов Ф. Г. Резекция легких. Медгиз, Лен. отд., 1950.
79. Уманский К. Г. Об одновременном двустороннем измерении артериального давления. Терапевтический архив, 3, 1956, 39—40.
80. Федорова Е. П. О нормативах кровяного давления. Терапевтический архив, XXVII, 3, 3—14, 1956.
81. Филистович В. И. Пессимальное торможение депрессорного действия синокаротидного аппарата. Физиолог. журн. СССР, X, 11, 6, 477—486, 1956.
82. Фролькис В. В. Реакция сердечно-сосудистой системы на добавочные экстеро- и интерорецептивные раздражители. Врачебное дело, 1953, 5, 395—398.
83. Хаяутин В. М. Интерваллограф — прибор для регистрации физиологических процессов время-импульсным методом. Бюлл. эксп. биол. и мед., X, 8, 72—75.
84. Цветков Н. Б. Образование условных реакций при лечении паркинсоников скополамином. Журн. высшей нервн. деят., 11, 3, 344—351, 1952.
85. Черниговский В. Н. и Ярошевский А. Я. Влияние функционального состояния коры больших полушарий головного мозга на кровяное давление и систему крови. Журн. высш. нервн. деят., II, 1, 30—45, 1952.
86. Чумбуридзе И. Т. О кортикальных механизмах нарушения некоторых функций сердца. Журн. высш. нерв. деят., V, 2, 281—287, 1955.
87. Шахнович С. И. и конструктор Клочков Н. С. Новый тип осциллографа. Советская медицина, 1950, 5, 26—28.

88. Шишов В. А. Влияние пневмоперитонеума на кровяное давление. Клиническая медицина, 1948, 9, 91—92.
89. Штригер В. А. О кровяном давлении у различных профессиональных групп. Терапевтический архив, XXVI, 2, 50—55, 1954.
90. Ярошевский А. Я. Влияние коры больших полушарий головного мозга на кровяное давление и пищевую лейкоцитозную реакцию в условиях голодания. Журн. высшей нервн. деят., IV, 5, 674—683, 1954.
91. Осциллограф. Описание и руководство к пользованию осциллографом артериальным. Ордена Ленина завод «Красногвардеец», МГ, М., 1955.
92. Осциллометр. Описание и руководство к пользованию осциллометром артериальным. Ордена Ленина завод «Красногвардеец», МР, М., 1955.
93. Сфигмомонометр. Описание и руководство к пользованию прибором для измерения артериального давления. Ордена Ленина завод «Красногвардеец», МГ, М., 1955.
94. Albers D. Über die Veränderungen der Pulsfrequenz unter dosierter ergometrischer Arbeit. Z. exper. Med. 108, 531—536, 1941.
95. Andrew A. M. a. Roberts T. O. M. A pulse-interval meter for recording impulse frequency directly. The Journal of physiology (London) 121, 31, P (1953).
96. Asmussen E., Christensen E. u. Nielsen M. Pulsfrequenz und Körperstellung. Skand. Arch. Physiol. 81, 190—203, (1939).
97. Asmussen E. Regulierung des Herz-Minutenvolumens. Nord. Med. (Stockh.), 1941, 3467—3472.
98. Asmussen E. a. Knudsen E. O. E. On the significance of the presso-sensible and the chemo-sensible reflexes in the regulation of the cardiac output. Acta physiol. scand. 3, 152—155, (1941).
99. Bainbridge F. A. The influence of venous filling, upon the rate of the heart. J. Physiol. 50, 65, 1915.
100. Bainbridge F. A. The relation between respiration and the pulse-rate. J. Physiol. 54., 192—202, (1920).
101. Beaconsfield P. a. Ginsburg J. The effect of body posture on the blood flow. J. Physiol. 130, 2, 467—473 (1950).
102. Bilecki G. Hoher Blutdruck. Jena, 1955.
103. Blüthgen F. u. Schmidt-Kessen W. Fortlaufende Blutdruckregistrierung als regeltechnisches Problem. Wissenschaftliche Zeitschrift der Universität Greiswald I, 1951/52, 3—6, 229—235.
104. Boyd W. E., Brit M. a. Eadie W. R. Continuous Recording of the Human Heart-Rate. Electronic Engineering 26, 318, 330—334 (1954).
105. Bramwell C. Blood-pressure and its estimation. Lancet, 1940—I, 138—140 u. 184—188.
106. Brown R. a. Hilton J. G. Baroreceptor Reflexes in Dogs under chloroform Anesthesia. Am. J. Physiol. 183, 3, 133—437, (1955).
107. Böger A. u. Wezler K. Ergebnisse der Physiologie 41, 213—216, 1933.
108. Buchthal F. a. Warburg E. A new method for direct electric registration of the intra-arterial pressure in man, with examples of its application. Acta physiol. scand., 5, 55—70, (1943).
109. Carlyle A. a. Grayson I. Blood pressure and the regulation of brain blood flow. J. Physiol. 127, I, 15 p — 16 p. (1955).
110. Chirardi G. E. Le modificazioni del volume del cuore nei mutamenti della frequenza del ritmo. Nota prev. Fol. cordial (Milano) 2,3—12, (1941).
111. Cino J. A. Il comportamento allo sforzo del polso, del respiro, della pressione arteriosa, della velocità di circolo e della pressione venosa. Fol. med. Napoli 25, 139—152, (1938).
112. Coleridge I. C. G. a. Linden R. I. The effect upon the Heart Rate of increasing the venous return by opening an Arterio-venous fistula in the anaesthetized dog. J. Physiol. 13c, 674—702, (1955).

113. Coleridge I. C. G. a. Linden R. I. The effect of intravenous infusions upon the heart rate of the anaesthetized dog. *J. Physiol.* 128, 310—319, (1955); 127, 31 p. (1955).
114. Dalla Torre L. Blutdruckstudien. *Arch. Kreislaufforsch.* 9, 311—324 (1941).
115. Dalla Torre L. Blutdruckstudien 2. *Arch. Kreislaufforsch.* 10, 321—325, (1942).
116. Dietrich S. Die Blutdruckregulation bei Einwirkung der Schwerkraft in wechselnder Richtung und ihre Störungen. *Verh. dtsh. Ges. Kreislaufforsch.* 283—292 (1941).
117. Doenecke F. u. Hütwohl A. Zur Frage des vollständigen Arterienverschlusses bei der Blutdruckmessung nach Riva-Rocci. *Z. Klin. Med.* 137, 624—638 (1940).
118. Doupe J., Newman H. W. a. Wilkins R. W. A method for the continuous recording of systolic arterial pressure in man. *J. of Physiol.* 95, 239—243 (1939).
119. Druckrey H. u. Uhlig. H. Ein einfacher Ordinatenschreiber. *Naunyn-Schmiedebergs Archiv* 198, 74—78 (1941).
120. Edholm O. G. Effect of gravity on the blood pressure of the cat. *J. of Physiol.* 98, 79—96, (1940).
121. Einbrodt W. Über den Einfluss der Athembewegungen auf Herzschlag und Blutdruck. *Sitzber. d. Math.-Naturwissensch. Classe d. Kaiserl. Akad. d. Wissensch., Wien*, 40, 311, (1860).
122. Enghoff H. Über Blutdruck und Blutdruckmessung nach körperlicher Arbeit. *Upsala Läk. för Förh., N. F.* 45, 179—189 (1939).
123. Engels J. u. Nieske L. Über das Verhalten des arteriellen Druckes während körperlicher Arbeit. *Z. exper. Med.* 110, 81—91, (1942).
124. Essex H. E., Herrick I. F., Baldes E. I. a. Mann F. C. Influence of exercise on blood pressure, pulse rate and coronary blood flow of the dog. *Amer. J. Physiol.* 125, 614—623, (1939).
125. Fleisch A. Der Pulszeitschreiber, ein Apparat zur Aufzeichnung der zeitlichen Pulsintervalle als Ordinate. *Z. exp. Med.* 72, 384 (1930).
126. Fleisch A. Die Registrierung zeitlicher Intervalle direkt als Ordinate mit dem Pulszeitschreiber. *Handb. d. biol. Arbeitsmeth., Abt. V.* 3, 8.
127. Fleisch A. A. New Method for Registering Time Intervals. *Am. Journ. of Physiol.* XLV, 3, (1933).
128. Fleisch A. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, VII, 2, 1292, 1927.
129. Fleisch A. L'Orthochronographie. Appareil pour l'enregistrement des intervalles de temps en ordonnées. Nouvelles méthodes d'étude des échanges gazeux et de la fonction pulmonaire. Bâle, 1954.
130. Foà C. Periodische Automatie des herzhemmenden und des vasomotorischen Bulbärsentrums. *Pflügers Archiv f. d. ges. Physiologie des Menschen und der Tiere* 153, 513, (1913).
131. Franklin K. J. Undulatory changes of uterine origin, in the arterial blood-pressure. *The Journal of physiology* 84, 342—343, (1935).
132. Gaddum J. H. a. Kwiatkowski H. The action of ephedrine. *The Journal of physiology.* 94, 87—100, (1938).
133. Gallagher D. I. A. a. Grimwood L. H. A simple electrical Method for Measuring systolic blood pressure in the intact rat. *The Journal of Physiology* 121, 163—166, (1953).
134. Gillard G., Hustin A. et Rijlant P. L'energistrement continu de la fréquence cardiaque moyenne chez l'homme. *Arch. internat. Physiol.* 49, 199—208, (1938).
135. Gilson Warren F., Goldberg H. a. Harvey C. S. An automatic device for periodically determining and recording both systolic and diastolic blood pressure in man. *Science (N. Y.)*, 1941, II, 194.
136. Godden I. O., Grace M. O., Roth M. Ph. D. a. Hines E. The Changes in the Intra-Arterial Pressure during Immersion of the Hand in Ice-Cold Water. *Circulation* 12, 6, 963—973, (1955).

137. Goncalves da Silva A. Der Arteriendruck beim Kinde. Arch. *Pediatrica* II, 727—732 (1938).
138. Gotsev T. Die Bedeutung der Blutgefäße und des Herzens für die Regulierung des Blutdruckes. I. Mitt. Naunyn-Schmiedebergs Arch. 194, 31—43, (1939).
139. Gotsev T. Die Bedeutung der Blutgefäße und des Herzens für die Regulierung des Blutdruckes. II. Mitt. Veritol. Wirkung auf die Blutgefäße, das Herz und den Blutdruck. Naunyn-Schmiedebergs Arch. 194, 109—120, (1939).
140. Gotsev T. Die Bedeutung der Blutgefäße und des Herzens für die Regulierung des Blutdruckes. IV. Mitt. Acetylcholin. Wirkung auf die Blutgefäße, das Herz und den Blutdruck. Naunyn-Schmiedebergs Arch. 195, 26—42, (1940).
141. Gotsev T. Die Bedeutung der Blutgefäße und des Herzens für die Regulierung des Blutdruckes. 5. Mitt. Adrenalin. Wirkung auf die Blutgefäße, das Herz und den Blutdruck. Naunyn-Schmiedebergs Arch. 195, 348—362, (1940).
142. Green I. H. Blood-pressure 'follower' for continuous blood pressure recording in man. J. Physiol. 130, 3, 37, P-38 P, (1955).
143. Green I. H. A manometer. J. Physiol. 125, I, 4, P-6P, (1954).
144. Harlé H. Que nous donnent les méthodes de compression en sphygmométrie 2. Arch. Med. Coeur 35, 37—48, (1942).
145. Hauss W. H., Tietze K. H. u. Falk R. Über Beziehungen zwischen arteriellem Druck, zirkulierender Blutmenge, venosem Druck und Blutgeschwindigkeit. Z. exper. Med. 109, 1—10, (1941).
146. Herbst R. Der Einfluss der Atmung auf das Schlagvolumen des Herzens. Verh. dtsh. Ges. Kreislaufforsch., 98—103, (1940).
147. Hering E. Über eine reflectorische Beziehung zwischen Lungen und Herz. Sitzungsver. Mathem.-Naturwissenschaftl. Classe d. Kaiserl. Akad. d. Wissenschaften. Wien, LXIV II, Abt. 333, (1871).
148. Hochrein M. Das Altern der menschlichen Aorta. I. Mitt. Die Funktion der alternden Aorta. Z. f. Kreislaufforsch. 32, 836—847, (1940).
149. Jacobson E. Variation of blood pressure with skeletal muscle tension and relaxation. Ann. int. Med. 12, 1199—1212, (1938).
150. Johner H. u. Gukelberger M. Über eine Modifikation der tierexperimentellen Blutdruckmessung von Moers und Schlienz. Klin. Wschr., 1942, I, 176—177.
151. Kolin A., Weissberg I. L. a. Gerber L. Electro-magnetic measurement of blood flow and sphygmomanometry in the intact animal. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 47, 324—329, (1941).
152. Koppermann E., Brendel W. u. Thaner R. Die Reaktivität des Kreislaufs in Narkose. Pflügers Archiv, 260, 239—260, (1955).
153. Kroeker E. I., M. D. a. E. H. Wood, M. D. Ph. D. Comparison of Simultaneously Recorded Central and Peripheral Arterial Pressure Pulses During Rest Exercise and Tilted Position in Man. Circulation Research. III 6, 623—632, (1955).
154. Kroetz C. Ein biologischer 24 Stunden-Rhythmus des Blutkreislaufs bei Gesundheit und bei Herzschwäche, zugleich ein Beitrag zur tageszeitlichen Häufung einiger akuten Kreislaufstörungen. Münch. med. Wschr., 1940, I, 284—288, 314—317.
155. Kunze H. Der Einfluss der vegetarischen Ernährung und der Hydrotherapie auf den Kreislauf bei verschiedenen Reaktionstypen. Arch. Kreislaufforsch. 10, 285—320, (1942).
156. Loszt L. u. Müller A. Vergleich der Druckverhältnisse in den Gefäßen des Halses und der oberen Extremitäten mit dem Drucke in der Aorta ascendens. Helv. Physiol. Acta 10, 469—481, (1952).
157. Lepp U. Hingamis- ja vereringeelundite talitluse funktsionaalsest seost. Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised, 52, 13—29, (1957).

158. Lepp U. Ortoklinostaatiline katse südame-vereringesüsteemi funktsionaalse seisundi näitajana. Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised, 52, 30—40, (1957).
159. Ludwig C. Beiträge zur Kenntnis des Einflusses der Respirationsbewegungen auf den Blutlauf im Aortensysteme. Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medizin etc., 242—302, (1847).
160. Lullies H. Ein Zeitordinatenschreiber auf elektrischer Grundlage. Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere, 241, 354—359, (1939).
161. Lyon D. M. Blood pressure, normal and abnormal. Edinburgh. med. J., N. S. 47, 297—316, (1940).
162. Mac Conon D. M. a Horwath S. M. Influence of Respiration on Arterial, and Right and Left Ventricular Pressures. Am. J. of Physiology 168, 3, 612—619, (1952).
163. Macleod A. G. a Cohn A. E. A new piezoelectric manometer to record intracardial pressures and for the simultaneous recording of intracardial electrograms. Amer. Heart J. 21, 345—355, (1941).
164. Macgregor R., Scott G. a Loh G. L. The influence of a tropical environment upon the basal metabolism, pulse rate and blood pressure in Europeans. J. of Physiol. 99, 496—509, (1941).
165. Marcéan F. Une propriété importante de la paroi des artères, non encore signalée: La rigidité du tonus. C. r. Soc. Biol., Paris, 129, 1199—1201, (1938).
166. Matthes K. Eine neue Methode zur fortlaufenden Aufzeichnung des systolischen Blutdruckes beim Menschen. Klin. Wschr., 1942, I, 290—293.
167. Meckel K., Nusser E. u. Hey W. Über die Beziehung zwischen dem Druck und der Stromstärke in der Aorta ascendens bei «unbeeinflusstem» Kreislauf der Katze, im oligämischen Schock und nach der Dekapitierung. Pflügers Archiv 261, 527—534, (1955).
168. Menzel W. Über einen 24-Stunden-Rhythmus im Blutkreislauf des Menschen. Acta med. scand. Suppl. 108, 166—177, (1940).
169. Menzel W. Der 24-Stunden-Rhythmus des menschlichen Blutkreislaufes. Erg. inn. Med. 61, 1—53, (1942).
170. Mies H. Eine einfache Methode zur fortlaufenden Aufzeichnung des Blutdruckes beim Menschen. Zugleich ein Beitrag zur Frage nach dem Verhalten des menschlichen Blutdruckes bei Reizung des Vestibularapparates. Klin. Wschr., 1941, II, 860—864.
171. Miller A. a. White P. D. Crystal microphone for pulse wave recording. Amer. Heart J. 21, 504—510, (1941).
172. Monnier M. u. Streiff E. B. Die gleichzeitigen Druckänderungen in den Arterien des Kopfes und des Körpers. Pflügers Arch. 246, 145—157, (1942).
173. Newmann P. P. Changes in arterial blood pressure following stimulation of the gall bladder. J. Physiol. 119, 4, 46 P—47 P, (1953).
174. Nilsen M., Herrington L. P. a Winslow C. E. A. The effect of posture upon peripheral circulation. Amer. J. Physiol. 127, 573—580, (1939).
175. Niosi G. S. L'influenza della trazione dei peduncoli viscerali sulla pressione arteriosa, sul respiro e sulla funzioneaica cardiaca. Ricerche sperimentali Riv. Pat. spez. 24, 3—24, (1940).
176. O'Connor W. J. A Method of determining the arterial blood pressure of conscious dogs. Quartetly Journal of experimental physiology and cognate medical sciences 40, 3, 225—235, (1955).
177. O'Connor W. J. The indirect determination of systolic and diastolic blood pressures in conscions dogs. J. Physiol. 122, 3, 68 P., (1953).
178. Ogden E. a Shock N. W. Voluntary hypercirculation. Amer. J. med. Sci. 198, 329—342, (1938).
179. Orachovats D. P. a Gotsev T. Blood vessels, blood pressure and heart action. Jb. Univ. Sofia, Med. Fak. 18, 191—207, (1939).

180. Paul H. Der jahreszeitliche Gang einiger Kreislaufgrößen. Arch. Kreislaufforsch. 9, 164—187, (1941).
181. Riva Rocci C. Gazz. med. di Torino 47, 881—1001, 1896.
182. Robinson S. C. a. Marshall D. Range of normal Blood pressure. A statistical and clinical study of 11. 383 persons. Arch. int. Med. 64, 409—444, (1938).
183. Rulli A. Aparaat veeniseseks infusiooniks operatsiooni kestel. Tartu Riikliku Ülikooli toimetised 36, 165—169, (1954).
184. Saalfeld E. Wenoser Blutdruck und Herzreflexe pulmonalen Ursprungs. Pflügers Archiv 231, 724, (1933).
185. Schneider E. C. a. Truesdell D. A statistical study of the pulse rate and the arterial blood pressures in recumbency, standing and after a standard exercise. Americ. Journ. of physiol. 61, 429—474, (1922).
186. Schroeder W. u. Losse H. Zur Entstehung der respiratorischen Blutdruckschwankungen. Pflügers Archiv 258, 1—7, (1953).
187. Segall H. N. A note on the measurement of diastolic and systolic blood pressure by the palpation of arterial vibrations (sounds) over the brachial artery. Canad. med. Assoc. J. 42, 311—311, (1940).
188. Selvini A. e. Magnani A. La determinazione della pressione arteriosa coi metod ascoltatoric e oscillometrico in registrazioni fotografiche contemporane. Fol. Cardiol. Milano 2, 43—58, (1941).
189. Sergijewsky M. Zur Frage des Ursprungs der Traube-Heringschen Wellen. Pflügers Archiv f. d. gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere, 228, 586—594, (1931).
190. Shock N. W. a. Ogden E. The differences between blood-pressure measurements obtained simultaneously on the two arms. Quart. J. Exper. Physiol. 30, 155—162, (1940).
191. Smith D. J. Variations in Vascular Reactivity Produced by Season. Cold Stress and Immaturity; Role of thyroid and adrenal Cortex. Am. J. of physiology 172, 1, 118—128, (1953).
192. Stokvis B. Automatische, unblutige Dauerregistrierung des Blutdruckes beim Menschen. Cardiologia (Basel) 4, 65—84, (1940).
193. Thacker E. A. Blood pressure studies on university students, including the effect of exercise on essential hypertension, hypotension, and normal subjects. Ann. int. Med. 14, 415—423, (1940).
194. Tiitso M., Pehap A. Über den Einfluss der Körperarbeit auf die Pulsfrequenz. Arbeiterphysiologie 9, 1, 51—61, (1935).
195. Tiitso M. Über die Bedingungen des Zustandekommens des chronotropen Effektes der Dehnung des rechten Vorhofes beim Hunde. Pflügers Archiv 242, 685, (1939).
196. Trimby R. H. a. Nicholson H. C. Some observations on the nature of the respiratory waves in arterial blood pressure. Amer. J. Physiol. 129, 289—292, (1940).
197. Wachholder K. Über vegetativ-nervöse Regulierung der Herzschlagzahl beim Gehen und Laufen. Schweiz. med. Wschr., 1941, I, 368—370.
198. Wagner R. Verfahren zur fortlaufenden Aufschrift des Blutdruckes beim Menschen. I. Mitt. Pelotten mit nachlaufendem Druck. Z. Biol. 100, 186—239, (1940).
199. Wagner R. Verfahren zur fortlaufenden Aufschrift des Blutdruckes beim Menschen. 2. Mitt. Pelotten mit nachlaufendem Druck. Z. Biol. 100, 251—295, (1940).
200. Wagner R. Neue Methodik fortlaufender Blutdruckregistrierung am Menschen. Methodik und Ergebnisse fortlaufender Blutdruckschreibung am Menschen. Leipzig, 1942.
201. Wagner R. u. Schröcksnadel H. Die rhythmischen Schwankungen des arteriellen Blutdruckes beim Menschen. Methodik und Ergebnisse fortlaufender Blutdruckschreibung am Menschen. Leipzig, 1942.
202. Wand R. A. An electric polygraph. Journ. of the Americ. med. assoc. 82, 1263—1264, (1924).

203. Weaver J. C., M. D. a. Bohr D. F. M. D. The digital blood pressure. I. Values in normal subjects. American Heart Journal for the study of the circulation 39, 3, 413—422, (1950).
204. Weiss H. An automatic blood pressure recording apparatus. J. Labor. a. clin. Med. 26, 1351—1356, (1941).
205. Weltz G. A. Über den Einfluss der Atmung auf den Kreislauf. Verh. dtsh. Ges. Kreislaufforsch. 64—65, (1940).
206. Wolf H. Über die Genauigkeit der Herztätigkeit in dem Tierreiche. Pflügers Arch. 244, 181—204, (1940).

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Глава I. Нормальное артериальное давление и его изменения	5
Глава II. Механизмы, вызывающие изменения артериального давления	12
Глава III. Об измерении артериального давления	32
Глава IV. Тоноинтерваллограф автора	42
Тоноинтерваллограф модели I	45
Тонограф	46
Интерваллограф	51
Тоноинтерваллограф модели II	53
Тонограф	57
Интерваллограф	63
Канал для регистрации дыхания	64
Канал для регистрации изменений сопротивления кожи	65
Канал для регистрации венозного давления	67
Глава V. Об изменениях артериального давления и частоты пульса в связи с подготовкой к операции	69
Глава VI. Об изменениях артериального давления и частоты пульса в течение операции	87
Резюме	115
Выводы	125
Литература	127
